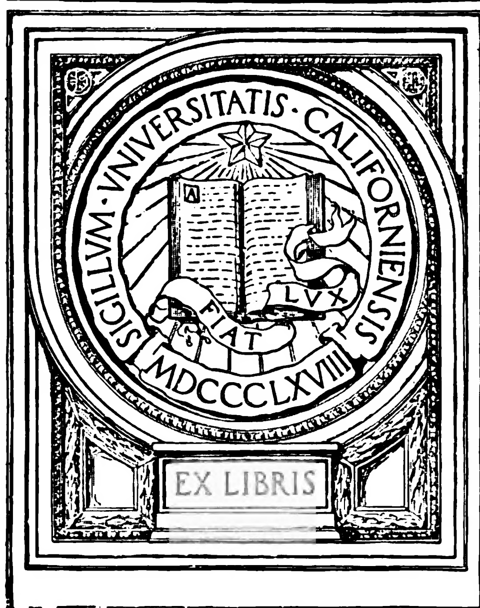

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. A. WAGENMANN
IN JENA

LXV. BAND
MIT 22 TAFELN UND 55 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1907

Inhalt des fünfundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 11. Dezember 1906.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 26. Februar 1907.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 14. Mai 1907.

Professor Wilhelm Czermak †.

Zum letzten Male erscheint in diesem Archiv, das so oft Arbeiten Czermaks gebracht hatte, ein Aufsatz mit der Überschrift seines Namens, aber leider nicht mehr aus seiner Feder. Am 8. September dieses Jahres ist Czermak in vollständiger Kraft und Frische einem Gehirnschlage erlegen, in Lans bei Innsbruck, wo er zur Erholung weilte.

Czermak war schon durch seine Abstammung zum Ärzteberuf prädestiniert. Sein Vater war Professor der Psychiatrie in Graz gewesen, der Bruder seines Vaters war der bekannte Physiologe Czermak. Aber auch die weiteren Vorfahren Czermaks sowohl väterlicher als mütterlicher Seite waren zumeist Ärzte oder selbst Professoren der Medizin gewesen. So schlug er denn diese Laufbahn als fast selbstverständlich ein, obwohl er das Unglück hatte, schon im 14. Lebensjahre seinen Vater zu verlieren. Er absolvierte seine medizinischen Studien in Graz und wurde dort Assistent an der damals von Blodig geleiteten Augenklinik; von dort kam er an die II. Wiener Augenklinik, an welcher er von 1887 bis 1891 blieb. Während seiner Assistentenzeit hatte er sich habilitiert und wurde 1891 als Professor nach Innsbruck und von dort 1895 nach Prag berufen, wo er bis zu seinem Tode blieb. Er lebte mit einer Tochter des berühmten Rechtslehrers Pfaff in glücklicher, mit drei Kindern gesegneter Ehe.

Dieser kurze Abriss des äusseren Lebenslaufes sagt nichts über das Wesen des Menschen, der diesen Rahmen ausfüllte; es sagt uns höchstens, wie weit der Mensch sich nach aussen hin zur Geltung zu bringen vermochte, aber das Beste im Menschen äussert sich sehr oft überhaupt nicht nach aussen hin. So ist auch viel von den glänzenden Anlagen Czermaks nur den ihm am nächsten stehenden Personen bekannt geworden; sein lebensfroher Sinn, seine Liebe zur Kunst, seine eminente Befähigung für Sprachen. Als in der Wiener Klinik öfter Patienten aus Griechenland gelegen waren, hatte er im Nu Neugriechisch erlernt gehabt, und sprach es recht geläufig; ebenso

beschäftigte er sich mit Sanskrit, mit skandinavischen Sprachen, und so hätte Czermak wohl einen vorzüglichen Philologen abgegeben, wenn ihn das Schicksal auf diesen Weg gewiesen hätte.

Der genial angelegten Natur Czermaks entsprach es weniger, den feinsten Details nachzuspüren, als vielmehr den Fragen, die er sich stellte, sofort auf den Grund zu gehen, und fast jede seiner Arbeiten wirft daher neues Licht auf den behandelten Gegenstand. Die erste grössere selbständige Arbeit Czermaks war die 1885 erschienene genaue Beschreibung der Zonula Zinnii[1]), in welcher die ältere Anschauung von der membranösen Natur der Zonula und von der Existenz eines Canalis Petiti gründlich beseitigt wurde. In einer Analyse von sieben Fällen von Bluterguss in die vordere Kammer[2]), in welchen nach Resorption des Blutes keine Spuren von Verletzung an der Iris zu sehen gewesen waren, weist er durch scharfsinnige Betrachtungen nach, dass die Blutung nur durch die Eröffnung des Schlemmschen Kanales entstanden sein konnte, und zwar infolge Einreissung des Ligamentum pectinatum. Dass eine solche Verletzung, an die bis dahin niemand gedacht hatte, in der Tat häufig vorkommt, habe ich an zahlreichen anatomischen Präparaten verletzter Augen bestätigt gefunden. Neu und richtig war auch seine Auffassung der Entstehung der Hornhautfisteln[3]). Nach der allgemeinen Ansicht sollten sich diese bilden, wenn die Perforationsstelle vor der Pupille liegt, so dass die Iris die Öffnung nicht verstopfen kann; dann krieche das Hornhautepithel in die Öffnung hinein und verhindere deren Schliessung. Als ich begonnen hatte, bei Vorfällen der Iris diese sorgfältig auszuschneiden, so dass nirgends mehr Iris in der Nähe der Durchbruchsöffnung lag, war ich erstaunt, statt der erwarteten Fistelbildung raschen Verschluss der Öffnung zu bekommen. Czermaks Befunde klärten dieses auf: die Fistel entsteht nicht, wenn die Iris die Öffnung ganz frei lässt, sondern wenn sie mit ihrem Pupillarrand sich in die Öffnung legt, ohne sie doch ganz zu verschliessen. Auch handelt es sich bei den Fisteln keineswegs um epithelbekleidete Kanäle, sondern um ein System feiner, verzweigter Hohlräume und Spalten, welche aus der vorderen Kammer bis unter das Epithel reichen.

Von den weiteren Arbeiten Czermaks seien nur noch diejenigen hervorgehoben, welche sich auf das Glaukom beziehen. Diese Krankheit

[1]) Dieses Archiv. Bd. XXXI, 1.
[2]) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1889.
[3]) Dieses Archiv. Bd. XXXVI, 2. und Bd. XXXVII, 2.

war immer das Lieblingsstudium Czermaks gewesen; seine erste Arbeit, gemeinschaftlich mit Prof. Birnbacher[1]), beschäftigte sich damit und in den letzten Jahren hatte er reiches Material für eine grössere Arbeit zusammengetragen, von der ihn der vorzeitige Tod abberief. In der ersten Arbeit hatte Czermak zusammen mit seinem Mitarbeiter geglaubt, in den von ihnen konstatierten Veränderungen in der Wand der Wirbelvenen und den dadurch bedingten Veränderungen der Lichtung dieser Venen die Ursache der Drucksteigerung gefunden zu haben. Czermak hat diese Ansicht später fallen gelassen und trat 1897 mit einer andern Erklärung des Glaukoms hervor[2]). Er lässt den akuten Glaukomanfall dadurch entstehen, dass in Augen mit seichter Kammer die Irisperipherie an die hintere Hornhautfläche sich anlegt, wenn bei Erweiterung der Pupille die Iris dicker wird. Dieses ist schon vor Czermak ausgesprochen worden, aber Czermak zeigte genauer als bis dahin geschehen war, wie diese Anlegung geschieht, nämlich nicht mit der dünnen Iriswurzel selbst, sondern mit jener zentral davon gelegenen Stelle, wo die Iris plötzlich dicker wird. Er erklärte auf neue Weise, warum der prodromale Anfall wieder von selbst zurückgeht, indem die Drucksteigerung einen Reiz setzt, wodurch der Sphincter pupillae zur Kontraktion angeregt wird und so die Iriswurzel wieder von der Hornhaut wegzieht.

Czermak war ein Operateur von hervorragender Technik und beschäftigte sich während seiner ganzen ophthalmologischen Tätigkeit immerfort mit einzelnen Operationsproblemen. Eines derselben, welches er immer wieder in Angriff nahm, war die Ausbildung der Staroperation, um ihr grössere Sicherheit des Erfolges, namentlich in bezug auf Wundinfektion und Vorfall der Iris zu geben. Schon als Assistent an der Wiener Augenklinik hatte er versucht, dies durch Vernähung der Extraktionswunde zu stande zu bringen, und er glaubte sein Ziel zuletzt erreicht zu haben, als er 1903 den in Heidelberg versammelten Augenärzten seine subconjunctivale Methode der Extraktion darlegte. Die Kompliziertheit dieser Operationsmethode zeigt. wie wenig technische Schwierigkeiten für Czermak in Betracht kamen.

Die Frucht seiner reichen operativen Erfahrungen an dem grossen Materiale der Prager Klinik und seiner beständigen Beschäftigung mit operativen Fragen ist das Werk über die „Augenärztlichen Operationen“, welches vor allen andern Czermaks Lebenswerk darstellt. Er hat es 1893 begonnen und erst 1904 vollendet. Die Übersiedlung

[1]) Dieses Archiv. Bd. XXXI, 1.

[2]) Prager medizinische Wochenschrift.

nach Prag und vor allem die Einrichtung der neuen Klinik daselbst, die unter Czermaks Leitung gebaut wurde, hatte diese Verzögerung verursacht, durch welche es leider geschah, dass zur Zeit, als die letzten Hefte erschienen, die ersten schon längst vergriffen waren und auch nicht mehr dem neuesten Stande der Wissenschaft entsprachen. Czermaks nächste, leider durch den Tod vereitelte Arbeit sollte es sein, diesen Mangel durch eine neue Auflage zu beheben. Czermaks Werk steht in seiner Art einzig in der ophthalmologischen Literatur da; keine andere Nation hat ein ähnlich gediegenes Werk über die Augenoperationen aufzuweisen. Es ist mustergültig und vorbildlich für die Behandlung des Stoffes, durch die Vollständigkeit, durch die Klarheit der Darstellung und durch die scharfsinnige Kritik der einzelnen Verfahren, begründet auf der genauen Analyse der Bedingungen und Ziele jeder Operation, welche oft in wirklich genialer Weise dargelegt werden. In diesem Sinne wird das Werk nie veralten, wenn auch manche der darin als gangbar geschilderten Operationsmethoden längst verlassen sein werden.

Czermak hätte mehr geschrieben, wenn nicht seine Lehrtätigkeit, an der er mit ganzer Seele hing, ihn so sehr in Anspruch genommen hätte. Den wertvollsten Teil seiner Zeit widmete er stets seiner Klinik; seine Schüler und nicht weniger seine Kranken wissen vor allen, was sie an ihm verloren haben, und ich selbst betrauere in Czermak einen treuen und aufrichtigen Freund.

E. Fuchs.

(Aus Herrn Geheimrat Hirschbergs' Augenheilanstalt in Berlin.)

Über eine durch Muskeldruck hervorgerufene Accommodation bei jugendlichen Aphakischen.

Von

Dr. Ernst Fuerst,

Augenarzt in Elbing, früher Assistenzarzt der Anstalt.

Mit 8 Figuren im Text.

Seit den berühmten Versuchen von Thomas Young, welche zeigten, dass die Accommodation des Auges weder auf Vermehrung der Hornhautwölbung noch auf Verlängerung der Augenachse beruhen könne, und seit dem ein halbes Jahrhundert später von Helmholtz objektiv erbrachten Nachweis einer Gestaltsveränderung der Linse gilt es als eine unumstössliche Tatsache der physiologischen Optik, dass die Accommodation lediglich durch eine Formveränderung der Linse bewirkt wird. Eine naheliegende Schlussfolgerung davon scheint es zu sein, dass diejenigen Menschen, deren Linse aus dem Auge entfernt ist, die Fähigkeit zu accommodieren verloren haben. Und in der Tat fehlt den Staroperierten zumeist jede Spur einer Accommodation.

Trotzdem sind aber eine Anzahl Fälle veröffentlicht, in denen Aphakische einen geringen Grad von Accommodationsvermögen nach der Staroperation behalten haben sollten. Da jedoch diese Beobachtungen zum grossen Teile nicht genügend einwandsfrei angestellt worden sind, wird denselben von den meisten Autoren eine Beweiskraft völlig abgesprochen, so dass das aphakische Auge fast allgemein als jeder Accommodation entbehrend angesehen wird.

Die reiche Litteratur über die Frage der Accommodation bei Aphakie findet sich bis zum Jahre 1897 zusammengestellt bei Helmholtz: Handbuch der physiologischen Optik, 2. Aufl. S. 1098, und Hess: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, 2. Aufl., Bd. VIII, 2. Teil S. 283.

Hervorzuheben ist besonders die Kontroverse Förster-Donders. Gestützt auf die Beobachtung, dass man gelegentlich Staroperierte antrifft, die sich auch bei Naharbeit mit ihrer Fernbrille begnügen, dass ferner mitunter Aphakische beim Erkennen von Probeschriften mit ihrer Lesebrille nicht an eine bestimmte Entfernung gebunden sind, sondern dieselben innerhalb eines ansehnlichen Spielraumes zu entziffern vermögen, kommt Förster (1) zu der Überzeugung, dass dem Auge nach Entfernung der Linse ein Rest von Accommodationsvermögen in der Höhe einiger Dioptrien erhalten bleibe.

Mit grosser Entschiedenheit tritt Donders (2) dieser Auffassung entgegen. Er macht Förster den Vorwurf, dass derselbe nicht auf eine unverschiebliche Stellung der Korrektionsgläser und genaue Zentrierung derselben mit der Sehlinie geachtet habe. Schon geringe Verschiebungen der Starbrille seien im stande, die Brechkraft des Glases wesentlich zu erhöhen. Sodann vermisst er bei Förster jegliche Angaben über Refraktion und Sehschärfe der Untersuchten. Das aphakische Auge mit dem dasselbe korrigierenden Glase ist nur für eine ganz bestimmte Entfernung eingestellt. Diesseits und jenseits dieses Punktes ist freilich ein Erkennen grösserer Gegenstände nicht ausgeschlossen. Aber infolge der an den Grenzen der Objekte auftretenden Zerstreuungskreise ist ein deutliches Sehen nicht mehr möglich, so dass bei dem geringsten Fehler der optischen Einstellung die Sehschärfe sofort sinkt. „Nur dann, wenn er (Förster) gezeigt hätte, dass innerhalb eines gewissen Spielraumes die Sehschärfe gleich gross bleibt, konnte von Accommodation die Rede sein.“ So kommt Donders zu dem Schlusse, dass das aphakische Auge jede Spur von Accommodationsvermögen verloren habe. Die gegenteiligen Behauptungen sollen teils auf einer unrichtigen Vorstellung über den Grad des deutlichen Sehens bei ungenauer optischer Einstellung, teils auf dem Astigmatismus der Hornhaut, teils endlich auf geringen Verschiebungen der Starbrille beruhen.

Diese Dondersschen Argumente fanden bald allseitige Zustimmung, so dass das Vorhandensein einer Accommodation des aphakischen Auges zurzeit fast durchweg in Abrede gestellt wird. In den letzten Jahren sind nun aber in der ausländischen Litteratur wieder einige Fälle mitgeteilt worden, welche die Möglichkeit einer Accommodationsfähigkeit nach Staroperation zum mindesten sehr wahrscheinlich machen. Erwähnt seien die Veröffentlichungen von Beard (3), Lindahl (4), Liebermann (5) und Wicherkiewicz (6).

In sämtlichen bisher publizierten Fällen haben nur geringe Grade

von Accommodation vorgelegen. Zumeist handelte es sich um Staroperierte, welche ihre Fernbrille auch zum Lesen benutzen konnten; die entsprechende Accommodationsbreite betrug demnach 4 bis höchstens 6 Dioptrien. Es liegt keine Veröffentlichung in der Litteratur vor, wonach ein normal gebautes, sog. emmetropisch-aphakisches Auge, das also zur Korrektion für die Ferne eines Konvexglases von 11 D bedurfte, ohne wesentliche Verminderung der Sehschärfe dieses Glas hätte entbehren können. Da ich über mehrere derartige Beobachtungen verfüge, dürfte es von Interesse sein, dieselben mitzuteilen und einige Erklärungsversuche anzuschliessen.

Die Untersuchungen wurden angestellt an klinischen und poliklinischen Patienten der Augenheilanstalt des Herrn Geheimrat Hirschberg, und gestatte ich mir demselben, meinem hochverehrten früheren Chef, für die Überlassung seines reichen Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Fall 1.

Am 19. VI. 1905 suchte die 12jährige Maschinistentochter Frieda Schnabel die Poliklinik auf, nachdem sie derselben 5 Jahre hindurch fern geblieben war. Im Alter von 3 Jahren war sie wegen angeborener hinterer Corticalkatarakt auf beiden Augen hier discindiert worden; links wurde zwei Monate später noch eine Spaltung des Nachstars vorgenommen. Mit sieben Jahren erhielt sie eine Fernbrille, beiderseits + 10 D, zum besseren Schutze in breiter Lederfassung. Seit drei Jahren besucht sie die Schule und hat seit dieser Zeit kein Glas mehr getragen, weil sie von den Mitschülerinnen wegen der Lederbrille geneckt wurde. Da die Eltern nicht die Mittel besassen, dem Kinde eine neue Brille zu beschaffen, musste sich dasselbe ganz ohne Korrektionsglas behelfen und hat sich auch allmählich völlig an diesen Zustand gewöhnt, so dass sie in der Schule gut mitkommt und kaum über Beschwerden seitens der Augen zu klagen hat.

Die Sehprüfung ergibt:

S.	R. + 11 D = $^5/_{35}$, ⊂ cyl. + 1 D ╲ 10° = f. $^5/_{25}$	+ 16 D ⊂ cyl. + 1 D Sn 7 (Zahlen): 18 cm.
	L. + 11 D = f. $^5/_{15}$, ⊂ cyl. nicht besser	+ 16 D Sn $1\,^1/_2$ (Zahlen): 16 cm.

Die Untersuchung mit dem Javalschen Ophthalmometer weist auf dem rechten Auge einen regelmässigen Astigmatismus von 1,5 D nach; dem am stärksten brechenden, leicht temporalwärts geneigten Meridian entspricht ein Hornhautradius von 7,3 mm. Links besteht ein regelmässiger Astigmatismus von 0,5 D; in dem stärkst brechenden, vertikalen Meridian beträgt die Hornhautkrümmung r = 7,26 mm. Ophthalmoskopisch ergibt sich rechts in der runden Pupille ein zarter, spinnwebartiger Nachstar, der zwar rotes Licht durchlässt, aber keinen deutlichen Einblick gestattet. Links ist die Pupille gleichfalls rund und frei beweglich; temporal besteht eine schmale Sichel von

Kapselresten, im übrigen ist das Pupillargebiet in einem Kreise von 2 mm Durchmesser völlig frei. Der Glaskörper ist klar, Sehnerv und Netzhaut normal. Die Refraktion des Auges, skiaskopisch gemessen, beträgt etwa 12 D Hypermetropie.

Da das Mädchen mit Bestimmtheit behauptete, ohne die ihr vorgesetzten Gläser ebenso gut sehen zu können wie mit denselben, wurde ein Versuch in dieser Richtung angestellt, obwohl man von vornherein von dem Misslingen desselben überzeugt war. Zu allgemeinem Erstaunen erwies sich jedoch die Angabe der Patientin, wenigstens bezüglich des linken Auges, als völlig richtig:

S.	R. ohne Glas = Finger: 2 m.	Sn 30 (Zahlen): 10 cm.
	L. ohne Glas = f. $^5/_{15}$	Sn $1^1/_2$ (Zahlen): 5 cm.

Um die Möglichkeit, dass das Kind bei der vorausgegangenen Gläserprüfung die Probebuchstaben etwa auswendig gelernt hätte, auszuschliessen, wurden andere Sehprobentafeln zur Prüfung benutzt, aber stets ergab sich das gleiche Resultat.

Ebenso konnte Patientin ohne Brille bequem lesen und schreiben. Dabei musste sie aber den Kopf, mit Neigung der linken Gesichtshälfte, tief auf das Buch oder Heft beugen, so dass sie den Eindruck einer hochgradig Kurzsichtigen machte. Erst bei geeigneter Korrektion konnte die Schriftprobe weiter vom Auge entfernt gehalten werden.

S. L. ohne Glas	Sn $1^1/_2$:	5 cm
+ 5 D	„	8 cm
+ 10 D	„	11 cm
+ 16 D	„	16 cm
+ 20 D	„	12 cm
+ 25 D	„	9 cm
+ 30 D	„	7 cm
+ 35 D	„	5,5 cm
+ 40 D	„	4,5 cm.

Die Entfernung, innerhalb deren die Druckschrift erkannt wurde, konnte beträchtlich verändert werden; es wurde ohne Glas gelesen:

Sn	$1^1/_2$	von	9 cm	bis	3,5 cm
Sn	4	„	18 cm	„	3 cm
Sn	13	„	50 cm	„	2 cm.

Wurde eine bestimmte Entfernung festgehalten, so konnten die Korrektionsgläser erheblich variiert werden, ohne dass die Schrift undeutlich wurde, so wurde Sn $3^1/_4$ in dem Abstande von 15 cm mit sämtlichen Gläsern von + 1 D bis + 18 D richtig erkannt; also eine sehr beträchtliche relative Accommodation.

Bei genauerer Betrachtung ergab sich nun, dass sich die Höhe der Lidspalte, welche für gewöhnlich 9 mm betrug, bei Anstellung der Sehprüfung für die Ferne wie überhaupt bei jedem Versuche einen Gegenstand im Zimmer genauer zu fixieren verringerte, etwa auf 4 bis 5 mm, ohne dass aber das Pupillargebiet durch die Lider verdeckt worden wäre. Gleichzeitig wurde die Haut in der Umgebung der Lider in zahlreiche kleine Falten gelegt. Dieselben wurden wesentlich tiefer bei Ausführung der Sehprüfung

für die Nähe; desgleichen verengerte sich die Lidspalte immer mehr und war schliesslich bei dem Entziffern feinster Druckschrift auf einen etwa 1 mm hohen Spalt reduziert. Wurde dieses Zukneifen der Lider verhindert, so sank die Sehschärfe sogleich beträchtlich. Freilich war eine derartige Untersuchung nicht ganz leicht, da das Kind bei jeder ohne Korrektionsgläser vorgenommenen Sehprüfung fast unwillkürlich die Lidspalte verengte. Die Lider mussten daher mit den Fingern auseinandergehalten werden, wobei sich ein beträchtlicher Gegendruck bemerkbar machte. Das Resultat war dann:

S. L. ohne Glas = Finger: 4 bis 5 m. | Sn. 7:12 cm,

d. h. kaum der vierte Teil der vorher festgestellten Sehschärfe.

Die nächstliegende Annahme war nun, dass die Verengerung der Lidspalte als solche infolge der dabei eintretenden Verkleinerung der Zerstreuungskreise genügt hätte die Sehschärfe zu verbessern. Dass dieses jedoch nicht der Fall war, zeigte ein Versuch mit stenopäischen Spalten. Wurde bei Verhinderung des Lidkneifens ein solcher Spalt in horizontaler Richtung vor das Auge gehalten, so erhielt man nur die sehr geringe Sehschärfe von $^5/_{50}$; auch bei Vorsetzen eines feinen stenopäischen Loches von 1 mm Durchmesser stieg dieselbe kaum merklich, höchstenfalls auf $^5/_{40}$.

Um den etwaigen Einfluss des Ciliarmuskels auf die Accommodation festzustellen, wurde 1 % Atropinlösung in das Auge eingeträufelt. Dabei erweiterte sich die Pupille infolge flächenhafter hinterer Synechien nur in geringem Grade. Die danach vorgenommenen Sehprüfungen ergaben genau das gleiche Resultat wie vorher. Auch das atropinisierte Auge konnte die Starbrille ohne die geringste Verminderung seiner Sehschärfe entbehren, es musste also seine Accommodation ohne Mitwirkung des Ciliarmuskels erzielt haben.

Es handelt sich somit um ein aphakisches Auge, das zur optischen Korrektion für die Ferne eines Konvexglases von 11 D bedurft hätte. Da sich das korrigierende Glas bei der Sehprüfung etwa 12 mm vor dem Hornhautscheitel befand, ergibt sich eine hypermetropische Refraktion von 12,5 Dioptrien. Der gesamte Betrag dieser Krümmungshypermetropie konnte ohne die geringste Verminderung der Sehschärfe durch Accommodation gedeckt werden; ja, die Accommodationsbreite war eine so grosse, dass sie auch für das Sehen in der Nähe genügte, so dass das Mädchen feinste Druckschrift ohne Starbrille zu lesen vermochte.

Der obige, einzig in der Litteratur dastehende Fall gab mir Veranlassung, das Sehvermögen unkorrigierter aphakischer Augen einer systematischen Prüfung zu unterziehen. Dabei ergab sich bald ein bemerkenswerter Unterschied je nach dem Alter der Untersuchten. Bei der grossen Mehrzahl der zunächst Geprüften, Patienten, die an Cataracta senilis operiert waren, war keine Spur einer Accommo-

dationsfähigkeit nachweisbar. Zumal bei Anstellung der Sehprüfung für die Ferne und nach geeigneter Korrektion des Astigmatismus rief jede auch nur geringe Änderung des korrigierenden Konvexglases fast durchweg eine wesentliche Verschlechterung des Sehvermögens hervor. Ohne Korrektion war S. bei emmetropisch-aphakischen Augen nach Operation des Altersstars stets geringer als $^{5}/_{50}$. Eher liess sich bei Vornahme der Nahprüfung gelegentlich eine geringe, scheinbare oder tatsächliche Accommodation nachweisen. Es kam hie und da vor, dass Aphakische, besonders solche, die ohne Iridektomie operiert worden waren, die Fähigkeit besassen, mit ihrer Fernbrille mittlere Druckschrift einigermassen zu entziffern bzw. mit der Lesebrille die Probeschriften innerhalb eines gewissen Spielraumes zu erkennen.

Ob man aber auf Grund dieser Prüfung den an seniler Katarakt Operierten ein Accommodationsvermögen zuschreiben darf, erscheint durchaus zweifelhaft; denn 1. es bestand keine Spur von Accommodation für die Ferne; 2. auch für die Nähe war dieselbe nur eine geringe und mit Verschlechterung der Sehschärfe verbunden: während die Patienten mit ihrer Nahbrille Sn $1^{1}/_{2}$ lasen, wurde mit der Fernbrille höchstens Sn $2^{1}/_{2}$, zumeist wesentlich weniger erzielt; 3. die Untersuchten gaben stets ihrer voll korrigierenden Brille entschieden den Vorzug gegenüber der schwächeren; 4. derartigen Gläserversuchen ist überhaupt nur ein bedingter Wert beizulegen, da es kaum möglich ist, geringe Verschiebungen der Starbrille mit Sicherheit auszuschliessen. Aber selbst bei unverrückter Stellung des Glases ist die Fähigkeit, mit der Fernbrille lesen zu können, durchaus nicht als sicherer Beweis einer Accommodation anzusehen; denn bei der zum Lesen notwendigen Senkung der Blickebene sieht der Patient durch die Randteile des Glases schräg hindurch, und dabei treten wesentlich andere optische Bedingungen auf, als beim Sehen senkrecht durch die Gläsermitte.

Während somit die Accommodationsfähigkeit der an Altersstar Operierten zum mindesten als zweifelhaft zu betrachten ist, ergaben sich, in Übereinstimmung mit dem oben näher beschriebenen Falle, ganz andere Resultate bei aphakischen Augen jugendlicher Personen. Ein grosser Teil der wegen angeborenen oder Schicht-Stars Extrahierten liess ein deutliches Accommodationsvermögen erkennen. Die Prüfungen wurden daher sehr bald auf jugendliche Aphakische beschränkt.

Die Gewinnung eines geeigneten Untersuchungsmaterials

war unter diesen Umständen keine ganz leichte. Da man fast völlig auf die Angaben der zumeist recht jungen Patienten angewiesen war und die grosse Schüchternheit derselben präzise Angaben oft verhinderte, war die weit überwiegende Mehrzahl der im letzten Jahrzehnt in der Klinik staroperierten Kinder, die sich noch in regelmässigen Intervallen zur Kontrolle vorzustellen pflegen, für unsere Untersuchungen nicht zu verwerten. Bei den älteren Patienten liessen sich die nötigen Prüfungen in der Regel vornehmen; jedoch war auch hierbei eine gewisse Intelligenz und etwas guter Wille seitens der Untersuchten nicht zu entbehren.

Es konnten schliesslich im ganzen 20 jugendliche Aphakische einer eingehenden Prüfung unterzogen werden. Bei diesen 20 Patienten liess sich in acht Fällen ein mehr oder weniger deutliches Accommodationsvermögen nachweisen.

Fall 2.

M. L., 35 Jahre, Kaufmann aus Russisch-Polen (Vater von Nr. 13). Im Alter von 7 Jahren wurde Patient in Warschau auf beiden Augen an Schichtstar operiert und bald nach der Operation nach Hause entlassen. Da Patient auf dem Lande, fern von jeder grösseren Stadt wohnte, hatte er später keine Gelegenheit einen Augenarzt aufzusuchen und musste sich deshalb ohne Brille behelfen. Wegen der hochgradigen Schwachsichtigkeit war er dauernd vom Schulbesuch befreit. Erst im 14. Lebensjahr begann er Lesen und Schreiben zu lernen und brachte es im Verlaufe einiger Jahre zu völliger Fertigkeit darin. Patient hat jetzt viel schriftliche Arbeiten zu erledigen, muss mitunter acht Stunden hintereinander Geschäftsbriefe schreiben und kann diese ganze Arbeit ohne Starbrille ganz gut leisten, freilich nur unter ziemlich beträchtlichen Schmerzen in den Augen.

Die Sehprüfung ergibt:

S.	R. + 13 D = f. $^5/_{25}$, ⊃ cyl. nicht besser	+ 18 D Sn $3\,^1/_2$: 12 cm
	L. + 10 D = $^5/_{20}$, ⊃ cyl. nicht besser	+ 15 D Sn $1\,^1/_2$: 15 cm.

Das Ophthalmometer weist auf beiden Augen einen beträchtlichen Astigmatismus mit um 45° geneigten Achsen auf. Rechts beträgt der Astigmatismus 4, links 5 D; der stärkst brechende Hornhautmeridian hat rechts einen Radius von 8,596, links von 7,982 mm. Die Conjunctiva zeigt auf beiden Augen Reste eines alten Trachoms, die Cornea entsprechend diffuse, zarte Maculae e panno. Die Pupille ist beiderseits rund, der ophthalmoskopische Befund normal.

Die Sehprüfung wird jetzt ohne Korrektionsgläser wiederholt; es ergibt sich:

S.	R. ohne Glas = Fg.: $1\,^1/_2$ m	Sn 15 : 10 cm
	L. ohne Glas = f. $^5/_{25}$	Sn 3 : 5 cm.

Wie bei Fall 1 wird auch hier bei der ohne Gläser vorgenommenen Sehprüfung das Auge stark zugekniffen und die Lidspalte beträchtlich verengt. Bei weit geöffneten Augen sinkt die Sehschärfe sofort:

S. L. ohne Glas = Fg.: 2 m | Sn 13:10 cm.

Durch Vorsetzen eines schmalen stenopäischen Spaltes wird S. kaum merklich verbessert, die Finger werden jetzt bis auf 3 m Entfernung erkannt. Die Verengerung der Lidspalte als solche kann somit für das gute Resultat der vorher angestellten Untersuchung nicht in Betracht kommen.

Da nur das linke Auge im stande ist ohne Gläser deutlich zu sehen, hat sich eine eigenartige Kopfhaltung herausgebildet. Ist Patient sich selbst überlassen, so sind beide Augen gross geöffnet und das Gesicht ist geradeaus gerichtet. Sobald man aber den Patienten anspricht oder überhaupt, wenn er etwas fixieren will, wird sofort das linke Auge stark zugekniffen und der Kopf nach rechts gedreht, so dass die linke Gesichtshälfte ein wenig nach vorn rückt. Es wird also eine ähnliche Kopfhaltung angenommen, wie sie bei einseitiger Schwerhörigkeit einzutreten pflegt. Zum Lesen und Schreiben wird ebenfalls nur das linke Auge benutzt; dasselbe wird stark zugekniffen, nach vorn gedreht und bis auf einige Centimeter dem Schriftstück genähert.

Vorstehender Fall ist insofern besonders bemerkenswert, als er zeigt, dass ein hypermetropisches Auge von 11,5 D (entsprechend dem Korrektionsglase von 10 D) ohne Brille nicht nur für die Ferne ein genügendes Sehvermögen sich bewahren konnte, sondern auch die Anforderungen einer anstrengenden Naharbeit mehr als 20 Jahre hindurch ohne wesentliche Störungen zu erfüllen im stande war. Diese Tatsache erscheint um so auffallender, wenn man die Verhältnisse des linsenhaltigen Auges bei einer geringen Hypermetropie zum Vergleich heranzieht. Im Alter von 35 Jahren beträgt die Accommodationsbreite 5,5 D. Für einen Hypermetropen von 2,5 D liegt somit der Nahepunkt 33 cm vor dem Auge; der Betreffende steht an der Schwelle der Presbyopie. Bei einer Hp. von 3,5 D ist der Nahepunkt 50 cm entfernt, eine Lesebrille somit unentbehrlich, und bei 5—6 D Hp. würde dauernd ein Konvexglas getragen werden müssen. Unser aphakischer Patient mit seiner excessiven Hypermetropie ist somit augenscheinlich im Vorteil gegenüber einem Gleichalterigen mit weit geringerer Hp., der noch im Besitze seiner Linse und seines normalen Accommodationsvermögens ist.

Fall 3.

Fräulein Fr. R., 17 Jahre, Laufmädchen. Beiderseits Cataracta congenita mit Kapseltrübung und Nystagmus. Im Alter von 11 Monaten wurde auf beiden Augen die Discission vorgenommen. Mit 6 Jahren erhielt Patientin ihre Fernbrille, 4 Jahre später auch ein Leseglas. Die Fernbrille

hat Patientin meistens auf der Strasse getragen; vor einem halben Jahre verlor sie dieselbe und konnte sich wegen der Kosten keine neue beschaffen. Die Lesebrille hat Patientin überhaupt nur 2 bis 3 Jahre getragen; seit sie dieselbe ebenfalls verloren hat, d. h. seit etwa 4 Jahren hat sie sich daran gewöhnt ohne Brille zu lesen und schreiben.

Das Resultat der Sehprüfung ist:

S.	R. + 11 D = Fg.: 2 m	+ 15 D Sn 16:8 cm
	L. + 11 D = $^5/_{25}$	+ 15 D Sn $2^1/_2$: 6 cm.

Eine Bestimmung des Astigmatismus war infolge des hochgradigen Nystagmus nicht möglich. Die rechte Pupille ist unregelmässig, zeigt hintere Synechien. Links ist die Pupille rund, frei beweglich, in der Peripherie einige Kapselreste, nasal eine freie Lücke von $1^1/_2$ mm. Der Augenhintergrund ist normal.

Bei der ohne Korrektionsgläser wiederholten Sehprüfung ergibt sich:

S.	R. ohne Glas = Fg.: $^3/_4$ m	Sn 30 (Zahlen)
	L. ohne Glas = $^5/_{35}$	Sn $2^1/_2$: 6 cm.

In fast entsprechender Weise vermag das linke Auge die Burchardtschen Punktproben ohne Korrektion zu entziffern: die Probe 1 m (≐ Sn 4) wird, wenn auch mit einiger Anstrengung, in 6 cm Entfernung richtig erkannt. Dabei tritt wieder ein Zusammenkneifen der Lider in die Erscheinung. Jedoch ist zu bemerken, dass bei Anstellung der Sehprüfung für die Ferne die Höhe der Lidspalte nur ganz wenig vermindert wird, so dass das Pupillargebiet mit einer schmalen Zone oberhalb und einer breiteren unterhalb derselben völlig frei bleibt. Erst beim Lesen werden die Lider so stark zugekniffen, dass die Lidspalte kaum mehr zu erkennen ist.

Die Untersuchung mit stenopäischen Spalten blieb infolge des beständigen Augenzitterns ohne Ergebnis. Jedoch ist eine Kontrollprüfung in diesem Falle nicht notwendig, weil das Pupillargebiet auch beim Zukneifen der Lider völlig frei blieb und daher, wenigstens für das Sehen in die Ferne, eine Spaltwirkung nicht in Betracht kommen kann.

Auch bei dieser Patientin handelte es sich also um ein emmetropisch-aphakisches Auge, das trotz seiner hohen Hypermetropie von 12,5 D die Starbrille ohne wesentliche Veränderung des Sehvermögens entbehren konnte. Der Fall ist insofern noch besonders bemerkenswert, als beim Zusammenkneifen der Lider das Pupillargebiet und dessen Umgebung völlig frei blieben, somit eine etwaige Verbesserung des Sehvermögens durch Verkleinerung der Zerstreuungskreise als gänzlich ausgeschlossen betrachtet werden kann.

Fall 4.

Fräulein M. B., 18 Jahre, Restaurateurstochter. Beiderseits angeborener Totalstar, im 6. Lebensjahre discindiert. Bald nach der Operation erhielt Patientin als Fernbrille + 10 D, 3 Jahre später Leseglas + 16 D, mit 14 Jahren Franklin-Brille $\frac{+6}{+12}$ D. Alle diese Brillen hat Patientin nur

zum Lesen und Schreiben benutzt, auf der Strasse dieselben nie getragen. weil sie mit denselben schlechter sah als ohne Glas (mit Recht, denn die Gläser waren zu scharf, s. u.).

Das linke Auge ist amblyopisch und schielt nach aussen. Die Prüfung des rechten ergibt:

S. R. + 4 D = $^5/_{15}$, ⊂ cyl. nicht besser | + 9 D Sn $1^1/_2$: 15 cm.

Die rechte Hornhaut zeigt einen Astigmatismus von 2,75 D; der stärkst brechende Meridian ist um 35° temporalwärts geneigt und hat einen Radius von 7,911 mm. Die Pupille ist rund und frei beweglich bis auf eine kleine, umschriebene hintere Synechie unten nasal; in der Peripherie sind Kapselreste sichtbar, dazwischen eine freie Lücke von 3 mm Durchmesser. Der ophthalmoskopische Befund ist normal.

Mit blossem Auge hat Patientin folgende Sehschärfe:

S. R. ohne Glas = $^5/_{15}$ | Sn 2 : 12 cm.

Die Burchardtsche Punktprobe 0,6 (= Sn $2^1/_2$) wird dementsprechend gleichfalls ohne Glas in 12 cm Entfernung erkannt. Die Lidspalte weist bei diesen Prüfungen ähnliche Veränderungen auf wie bei Nr. 3. Beim Sehen in die Ferne wird sie nur ganz wenig verengt und behält eine Höhe von 6 bis 7 mm, so zwar, dass nur ein ganz schmaler Rand der Pupille von dem Oberlid bedeckt wird, während mindestens $^4/_5$ des Pupillargebietes frei bleiben. Beim Lesen werden die Lider stark zugekniffen, so dass zwischen ihnen nur noch ein Spalt von 1 bis 2 mm Höhe bleibt.

Eine Kontrollprüfung mit stenopäischen Spalten bei Verhinderung des Lidkneifens liess sich nicht ausführen, da Patientin bei jeder Prüfung sofort unwillkürlich die Lider ein wenig zusammenkniff und auch trotz immer wiederholter Aufforderung, die Augen gross offen zu halten, dazu nicht zu bewegen war. Gewaltsame Öffnung der Lidspalte durch Lidhalter war aus äusseren Gründen nicht angängig. Aber in diesem Falle ist ja auch ähnlich wie bei Nr. 3 eine Spaltkontrolle durchaus entbehrlich, da bei der Fernprüfung das Pupillargebiet fast völlig frei geblieben war.

Zwecks Lähmung des Ciliarmuskels wird 1 % Atropinlösung eingeträufelt. Dabei erweitert sich die Pupille auf 5 bis 6 mm. Die 3 mm breite Lücke erscheint jetzt von einem $^1/_2$ bis 1 mm breiten Ringe feinsten Gewebes, das von zahlreichen, gut durchleuchtbaren Öffnungen unterbrochen ist, umgeben; in der weiteren Peripherie werden dann derbere Kapselreste sichtbar. Die bei dieser Mydriasis wiederholte Sehprüfung ergab für die Ferne das gleiche, für die Nähe das fast gleiche Resultat wie bei enger Pupille: statt Sn 2 wurde nur die nächst grössere Probe Sn $2^1/_2$ erkannt.

Wie bei Nr. 1 wird auch in diesem Falle ohne Korrektionsglas genau die gleiche Sehschärfe erzielt, wie mit demselben. Jedoch ist zu bemerken, dass die letzte Patientin einen Fall von myopischer Aphakie darstellt und daher nur die verhältnismässig geringe Hypermetropie von 4,25 D besitzt.

Fall 5.

L. Fr., 37 Jahre, Arbeiter. Beiderseits angeborene, vordere und hintere Corticalkatarakt bei geringem Mikrophthalmus. Mit 16 Jahren operiert, rechts mit Iridektomie, Försterscher Massage und Lanzen-Extraktion, links mit Iridektomie und Discission. Bald nach der Operation erhielt Patient 2 Brillen, + 10 D für die Ferne und + 16 D zum Lesen. Diese Brillen hat er bis jetzt andauernd getragen.

S. R. + 14 D = $^5/_{10}$, ○ cyl. nicht besser | + 18 D Sn $1^1/_2$: 20 cm
L. + 15 D = $^5/_{20}$, ○ cyl. nicht besser | + 19 D Sn $1^1/_2$: 18 cm.

Beide Hornhäute zeigen einen Astigmatismus von 2,5 D mit annähernd senkrechten Achsen. Der Radius im vertikalen Meridian beträgt r = 7,29 mm. Die Pupillen zeigen eine von Nachstarresten umgebene freie Lücke, der Augenhintergrund ist normal.

Ohne Korrektion beträgt die Sehschärfe:

S. R. ohne Glas = f. $^5/_{35}$ | Sn 7 : 10 cm.

Bei Verhinderung des Zukneifens:

S. R. ohne Glas = Fg. 2—3 m | Sn 13 : 20 cm.

Bei gleichzeitigem Vorsetzen eines stenopäischen Loches:

S. R. ohne Glas = f. $^5/_{50}$ | Sn 10 : 15 cm.

Die mit Gläsern vorgenommene Nahprüfung ergibt:

S. R. + 14 D (Fernbrille) Sn $2^1/_2$: 20 cm.
R. + 18 D (Lesebrille) Sn $1^1/_2$ von 9 cm bis 23 cm.

Die Prüfung des linken Auges zeigt ähnliche Verhältnisse, nur ist der Spielraum, innerhalb dessen die Schriftproben erkannt werden, ein geringerer.

Hier besteht für die Ferne geringe, für die Nähe beträchtlichere Accommodationsfähigkeit.

Fall 6.

A. R., 17 Jahre, Musiker. Beiderseits breiter Schichtstar. Operation gegen Ende des ersten Lebensjahres, bestand in Iridektomie und Discission. Mit 6 Jahren erhielt Patient als Fernbrille + 10 D, 3 Jahre später Lesebrille + 15 D und hat dann diese Brillen lange Zeit hindurch getragen. Als er im Jahre 1902 Musiker wurde, konnte er die 50 cm entfernten, auf dem Pult stehenden Noten mit seiner Lesebrille nicht mehr erkennen, sondern musste dieselben mit der Fernbrille lesen. So gewöhnte er sich allmählich die Nahbrille völlig ab und trägt jetzt nur noch die Fernbrille, mit der er ganz gut lesen und schreiben kann.

Das linke Auge ist amblyopisch und schielt nach innen:

S. R. + 10 D = f. $^5/_{20}$ | + 16 D Sn $2^1/_2$: 15 cm
R. ohne Glas = $^5/_{35}$ | Sn 10; mit + 10 D (Fernbrille) Sn $3^1/_2$: 15 cm.

Bei weit geöffneten Augen:

S. R. ohne Glas = Fg.: 4 m | Sn 13; mit + 10 D Sn 7 : 15 cm.

Mit gleichzeitigem stenopäischen Loch geprüft:

S. R. ohne Glas = $^5/_{50}$ | Sn 13; mit + 10 D Sn 5 : 15 cm.

Also wie in dem vorigen Falle für die Ferne kaum nennenswerte, für die Nähe etwas stärkere Accommodation.

Fall 7.

H. Kr., 17 Jahre, Kaufmannslehrling. Beiderseits grosser Schichtstar mit zentraler Kapseltrübung. Im 6. Lebensjahre Discission, 4 Jahre später Spaltung des Nachstars. Mit 8 Jahren erhielt Patient als Fernbrille + 10 D, mit 11 Jahren + 12 D. Eine Lesebrille hat Patient zunächst überhaupt nicht getragen; eine solche erhielt er erst in seinem 16. Lebensjahre in Gestalt einer Franklin-Brille rechts $\frac{+13}{+16}$ D, links $\frac{+12}{+15}$ D. Bei längerer Naharbeit klagt Patient über Schmerzen in den Augen und Tränen.

S. R. + 15 D = f. $^5/_7$, ⊂ cyl. nicht besser | + 19 D Sn $1^1/_2$: 20 cm
S. L. + 14 D = f. $^5/_{15}$ ⊂ cyl. nicht besser | + 18 D Sn $1^1/_2$: 18 cm.

Rechts besteht ein Astigmatismus von 3, links von 2,5 D. Der stärkst brechende Hornhautmeridian ist auf beiden Augen leicht temporalwärts geneigt und zeigt einen Radius von 8,218 mm. Der übrige Befund ist normal.

Bei der Prüfung ohne Gläser werden die Augen wieder stark zusammengekniffen; es ergibt sich:

S. R. ohne Glas = $^5/_{50}$ | Sn 5:10 cm.

Bei Verhinderung des Zukneifens:

S. R. ohne Glas = Fg.: 2—3 m | Sn 30:15 cm.

Bei gleichzeitigem Vorsetzen eines stenopäischen Loches:

S. R. ohne Glas = $^5/_{50}$ | Sn 10:15 cm.

Die durch das Zukneifen der Lider bedingte geringe Verbesserung des Sehvermögens für die Ferne ist somit lediglich als Spaltwirkung aufzufassen und auf die Verkleinerung der Zerstreuungskreise zu beziehen. Dagegen liegt echte Accommodation beim Sehen in der Nähe vor, da das Vorhalten eines feinen Diaphragmas nicht annähernd den Grad der Sehschärfe erzielen konnte, den Patient durch einfaches Zukneifen zu erlangen vermag. Noch zweifelloser wird die Accommodationsfähigkeit des rechten Auges, wenn man die Nahprüfung mit Gläsern vornimmt. Mit seinem für die Ferne korrigierenden Glase + 15 D liest Patient glatt Sn $1^1/_2$: 7 cm bis 14 cm; die ihm angenehmste Entfernung der Schriftprobe ist 12 cm vor dem Auge. Ein ähnliches Resultat ergibt sich mit andern Konvexgläsern:

S. R. + 15 D Sn $1^1/_2$: 7 cm — 14 cm (am besten: 12 cm)
+ 17 D Sn $1^1/_2$: 6 cm — 18 cm (am besten: 16 cm)
+ 19 D Sn $1^1/_2$: 6 cm — 23 cm (am besten: 20 cm).

Bei grösseren Druckproben ist der Spielraum der Erkennbarkeit ein noch weit grösserer, z. B. mit

+ 17 D Sn $3^1/_4$: 5 cm — 45 cm (am besten: 25 cm).

Die Prüfung der relativen Accommodation ergibt, dass Sn $3^1/_4$ in dem Abstande von 25 cm mit sämtlichen Gläsern von + 10 D bis + 22 D gut erkannt wird.

Es fehlt somit jede Spur von Accommodation für die Ferne, während sich für die Nähe ein recht beträchtliches Accommodationsvermögen nachweisen lässt.

Fall 8.

K. Bl., 41 Jahre, Maschinist. Beiderseits angeborener Star, mit 15 Jahren auswärts operiert. Seit 8 Jahren trägt Patient + 9 D Fernbrille, + 12,5 D Lesebrille.

Das rechte Auge zeigt unten temporalwärts eine breite vordere Synechie, die Pupille ist eng, unbeweglich, der ophthalmoskopische Befund normal.

S. R. + 9 D = $^5/_{15}$ | + 13 D Sn $1\,^1/_2$: 20 cm.

R. ohne Glas = $^5/_{60}$. | Sn 10; mit + 9 D (Fernbrille) Sn $2\,^1/_2$: 15 cm.

Mit stenopäischem Loch bei weit geöffneten Augen:

R. ohne Glas = $^5/_{50}$. | Sn 13; mit + 9 D Sn 5 : 15 cm.

Auch hier fehlt die Accommodation für die Ferne gänzlich und ist nur für die Nähe in geringem Grade nachweisbar.

In den bisher beschriebenen acht Fällen war regelmässig ein mehr oder weniger beträchtliches Accommodationsvermögen vorhanden. Bei zwölf weiteren Fällen von Aphakie jugendlicher Personen, die gleichfalls durchweg an angeborenem bzw. in den ersten Lebensjahren erworbenem Star gelitten hatten, liess sich keine Spur einer Accommodationsfähigkeit nachweisen. Bezüglich der Einzelheiten siehe Tabelle S. 14 u. 15. Zur Untersuchung hochgradiger Myopen, denen zwecks Heilung der Kurzsichtigkeit die Linse extrahiert war, fand sich keine Gelegenheit, da letztere Operation seit mehr als 6 Jahren in hiesiger Klinik prinzipiell abgelehnt wird.

Liegt bei den acht Fällen aber auch tatsächlich eine echte Accommodation vor oder handelt es sich nur um eine sog. Pseudo-Accommodation? Es sei gestattet, diese Frage an der Hand der in der Litteratur erhobenen Einwände näher zu beleuchten.

Verschiedentlich ist darauf hingewiesen worden, dass die scheinbare Accommodation der Aphakischen auf Fehlerquellen bei der Untersuchung zurückzuführen sei, indem nicht genügend auf eine unverschiebliche Stellung der Starbrille und genaue Zentrierung derselben geachtet wäre. Dieser Einwand, der von Donders (2), Silex (7), Davis (8), Hess (9) erhoben wird, trifft für die Mehrzahl unserer Patienten nicht zu, da dieselben ohne jedes Korrektionsglas die erforderliche Accommodation aufzubringen vermochten.

Auch der Einfluss des Astigmatismus, auf den von Donders und Schoute (10) grosses Gewicht gelegt wird, ist auszuschliessen, wie ein Blick auf Kol. IX der Tabelle lehrt. Besonders beweisend hierfür ist Fall 1, wo trotz der grossen Accommodationsbreite des linken Auges die Gestalt der Hornhaut kaum von der einer Kugeloberfläche abwich, während das rechte Auge einen wesentlich stärkeren Astig-

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Fall Nr.	Name	Alter	Auge	Starform	Lebensalter zur Zeit der Operation	Zeitraum nach der Operation	Ob Starbrille getragen?
1.	Fr. Schn.	12 J.	nur l.	angeborener hinterer Rindenstar	3 J.	9 J.	nein
2.	M. L.	35 J.	nur l.	Schichtstar	7 J.	28 J.	nein
3.	Fr. R.	17 J.	nur l.	angeborener Star	11 Mon.	16 J.	nein
4.	M. B.	18 J.	nur r.	angeborener Star	6 J.	12 J.	kein Naheglas
5.	L. Fr.	37 J.	r. > l.	angeborener vorderer und hinterer Rindenstar	16 J.	21 J.	zu schwaches Fern- und Naheglas
6.	A. R.	17 J.	nur r.	Schichtstar	1 J.	16 J.	kein Naheglas
7.	H. Kr.	17 J.	r. > l.	Schichtstar	6 J.	11 J.	kein Naheglas
8.	K. Bl.	41 J.	r. > l.	angeborener Star	15 J.	26 J.	zu schwaches Naheglas
9.	H. B.	13 J.	besseres Auge	Schichtstar	10 J.	3 J.	richtige Fern- und Nahebrille
10.	L. Gr.	9 J.	„	angeborener Vollstar	9 Mon.	8 J.	„
11.	J. H.	19 J.	„	Schichtstar	8 J.	11 J.	„
12.	E. K.	15 J.	„	Schichtstar	15 J.	6 Mon.	„
13.	M. L.	9 J.	„	Schichtstar	7 J.	2 J.	„
14.	H. L.	15 J.	„	Schichtstar	5 J.	10 J.	„
15.	J. L.	17 J.	„	Schichtstar	7 J.	10 J.	„
16.	El. M.	11 J.	„	Schichtstar	11 J.	6 Mon.	nur Leseglas
17.	Em. M.	14 J.	„	Schichtstar	9 J.	5 J.	richtige Fern- und Nahebrille
18.	Fr. N.	12 J.	„	Schichtstar	6 J.	6 J.	„
19.	E. Pr.	14 J.	„	Schichtstar	13 J.	1 J.	„
20.	E. R.	19 J.	„	angeb. Star	17 J.	2 J.	„

IX.	X.	XI.		XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.
Astigmatismus d. Hornhaut	Refraktion des Auges. Hypermetropie von	Sehschärfe ohne	Korrektionsglas mit	Gemessen Nahepunkt	Gemessen Fernpunkt	in Rechnung gesetzt Nahepunkt	in Rechnung gesetzt Fernpunkt	Accommodationsbreite A=P—(—R)
0,5 D	13 D	f. $^5/_{15}$	f. $^5/_{15}$	3,5 cm (Sn $1^1/_2$)	—8 cm	?	—8 cm = 12,5 D	A > 12,5 D
5 D	11,5 D	f. $^5/_{25}$	$^5/_{20}$	5 cm (Sn 8)	—8,7 cm	?	—8,7 cm = 11,5 D	A > 11,5 D
vakat	13 D	$^5/_{25}$	$^5/_{25}$	6 cm (Sn $1^1/_2$)	—8 cm	?	—8 cm = 12,5 D	A > 12,5 D
2,75 D	4,25 D	$^5/_{15}$	$^5/_{15}$	12 cm (Sn 2)	—23,5 cm	?	—23,5 cm = 4,25 D	A > 4,25 D
2,5 D	17 D	f. $^5/_{25}$	$^5/_{10}$	—	—	—	—	A fast nur für die Nähe
1,5 D	11,5 D	$^5/_{25}$	f. $^5/_{20}$	—	—	—	—	„
3 D	18 D	f. $^5/_{50}$	f. $^5/_7$	—	—	—	—	A nur für die Nähe
2 D	10 D	f. $^5/_{50}$	$^5/_{15}$	—	—	—	—	„
3 D	5,5 D	—	$^5/_{25}$	—	—	—	—	A = 0
8 D	9 D	—	$^5/_{25}$	—	—	—	—	„
2,75 D	17 D	—	f. $^5/_{10}$	—	—	—	—	„
1,5 D	13 D	—	f. $^5/_5$	—	—	—	—	„
3,25 D	17 D	—	f. $^5/_{15}$	—	—	—	—	„
1 D	11,5 D	—	f. $^5/_7$	—	—	—	—	„
1 D	9 D	—	f. $^5/_5$	—	—	—	—	„
2,75 D	13 D	—	f. $^5/_7$	—	—	—	—	„
1,25 D	6,5 D	—	$^5/_{20}$	—	—	—	—	„
1 D	13 D	—	$^5/_7$	—	—	—	—	„
2 D	14 D	—	$^5/_{10}$	—	—	—	—	„
2,5 D	3 D.	—	$^5/_{25}$	—	—	—	—	„

matismus aufwies, ohne das geringste Accommodationsvermögen darzubieten. Von vornherein wäre ja auch anzunehmen, dass der Einfluss des Astigmatismus sich weit mehr bei den mit Lappenextraktion operierten Altersstaren geltend machen würde, als bei den zumeist mit einfachen Discissionen behandelten jugendlichen Personen.

Der schwerwiegendste Einwand, der gegen eine Accommodationsfähigkeit des aphakischen Auges erhoben werden kann, ist der, dass es sich bei der scheinbaren Accommodation gar nicht um eine Zunahme der Refraktion gehandelt habe, sondern lediglich um eine geeignete Verwertung von Zerstreuungsbildern. Es muss daher zunächst das

Sehen in Zerstreuungskreisen

einer näheren Besprechung unterzogen werden.

In der älteren Litteratur ist mehrfach von einem Unterdrücken der Zerstreuungskreise die Rede. Eine derartige, der Netzhaut oder den Zentralorganen zugeschriebene mystische Fähigkeit ist aber, wie Förster (1) mit Recht hervorhebt, keine Erklärung, sondern nur der Versuch, ein Rätsel durch ein zweites, ebenso dunkles zu lösen. Auch Donders (2) betont, dass ein Unterdrücken von Zerstreuungskreisen nur bei binokularem Sehen in Betracht kommen könne. Wenn in neuerer Zeit wieder Triepel (11) auf die individuell sehr verschiedene psychische Leistung aufmerksam macht, so ist dieses psychische Moment zweifellos von grosser Bedeutung, aber man muss doch Salzmann (12) darin zustimmen, dass die oberste Grenze der Sehleistung schliesslich durch die Bildgüte bestimmt ist, die ihrerseits wieder von den physikalisch-optischen Einrichtungen des Sehorgans abhängt.

Kleine Zerstreuungskreise brauchen das Sehvermögen nicht nachweisbar herabzusetzen, und hier gibt es in der Tat ein vollwertiges Sehen in Zerstreuungskreisen. Diese Fähigkeit des Auges findet ihren Ausdruck in Czermaks Accommodationslinie[1]), d. h. demjenigen Teil der Gesichtslinie, in welchem die bei einem gegebenen Accommodationszustande ohne merkliche Undeutlichkeit sichtbaren Objekte liegen. Selbst der photographischen Camera wohnt eine derartige, als „Tiefe“ bezeichnete Eigenschaft inne[2]), da der Objektabstand innerhalb gewisser Grenzen variieren kann, ohne dass sich

[1]) Helmholtz (16), S. 114.
[2]) Salzmann (12), S. 182.

eine Undeutlichkeit des Bildes geltend macht. Der dioptrische Wert der Accommodationslinie ist für das Auge ein sehr geringer, und zwar liegen die Verhältnisse bei dem aphakischen Auge noch ungünstiger als bei dem linsenhaltigen[1]).

Man hat mehrfach versucht, den möglichen Einstellungsfehler, den das Auge ohne Verschlechterung der Sehschärfe verträgt, empirisch zu bestimmen. Nach Greeff (13) beträgt dieser geduldete dioptrische Fehler höchstens eine halbe Dioptrie, ist also sehr gering. Salzmann (14) findet bei Aphakischen oft höhere Werte, als es der theoretischen Ableitung entspricht, und führt deshalb einen Übungskoëffizienten ein. Bei Berücksichtigung desselben ergibt sich für den noch eben möglichen Einstellungsfehler bei einem Pupillendurchmesser von 2 mm der Wert von 1 D.

Wird der noch geduldete dioptrische Fehler überschritten, so beginnt bei dem Sehen in Zerstreuungskreisen sofort die Sehschärfe zu sinken. Der Grad des Sehvermögens ist ein Massstab für die Güte des Netzhautbildes. Donders macht daher den früheren Veröffentlichungen über die Accommodation des aphakischen Auges den Vorwurf, dass jegliche Angaben über die Sehschärfe fehlen. Die bei unsern Patienten angestellten Untersuchungen ergaben das folgende Resultat:

I. Veränderung der Refraktion bei gleicher Objektentfernung (5 m).

S. ohne Glas = f. $^5/_{15}$ (Fall 1). Bei sämtlichen vorgesetzten Konvexgläsern bis zur Höhe von 11 D blieb die Sehschärfe völlig die gleiche; dagegen

S. + 12 D = $^5/_{20}$	− 1 D = $^5/_{25}$
+ 14 D = f. $^5/_{25}$	− 3 D = f. $^5/_{35}$
+ 16 D = $^5/_{60}$	− 5 D = $^5/_{75}$.

Die Refraktion des optischen Systems von Auge + Korrektionsglas konnte also ohne die geringste Verminderung der Sehschärfe um 12,5 D variieren.

II. Veränderung der Objektsentfernung (d) bei gleicher Refraktion (+ 4,25 D).

S. ohne Glas = $^5/_{15}$ (Fall 4). Die Prüfung erfolgte mittels der Burchardtschen Punktproben.

d	D	S. = $\frac{d}{D}$
5 m	15 m	0,33
4 „	12 „	0,33
3 „	10 „	0,3

[1]) Hess (9), S. 103.

d	D	S. $= \frac{d}{D}$
$2\frac{1}{2}$ m	7 m	0,36
2 „	5—6 „	0,36
$1\frac{1}{2}$ „	5 „	0,36
1 „	3 „	0,33
0,75 „	$2\frac{1}{2}$ „	0,3
0,50 „	$1\frac{3}{4}$ „	0,29
0,33 „	$1\frac{1}{4}$ „	0,27
0,25 „	1 „	0,25
0,20 „	0,8 „	0,25
0,12 „	0,6 „	0,2

Das Objekt konnte aus der Ferne bis fast auf Leseweite genähert werden, ohne dass sich eine nennenswerte Verminderung der Sehschärfe geltend machte. Das Dondersche Postulat ist somit nach allen Richtungen (I. und II.) erfüllt.

Der Grad des Sehvermögens bei ungenauer optischer Einstellung ist offenbar abhängig von dem Verhältnis zwischen dem Durchmesser der Zerstreuungskreise z und der Grösse des Netzhautbildes β. Nach Untersuchungen von Donders (2) verträgt das aphakische Auge noch Zerstreuungskreise, welche die Netzhautbilder etwa um die Hälfte ihres Wertes an Grösse übertreffen. Sobald aber das Verhältnis $\frac{z}{\beta}$ grösser wird als höchstenfalls 1,8:1, wird das Sehen undeutlich.

Welchen Wert hat nun $\frac{z}{\beta}$ bei unsern Patienten? Die Grösse der Zerstreuungskreise lässt sich am besten mit der von v. Graefe (15) für das reduzierte Auge aufgestellten Formel berechnen. Dieselbe lässt sich ohne weiteres auf das aphakische Auge übertragen, sobald man die Ein- und Austrittspupille als in der Ebene des Hornhautscheitels liegend annimmt. Diese kleine Ungenauigkeit wird dadurch noch vermindert, dass sich die Messungen der Pupillenweite ja nur auf das Hornhautbild der Pupille und nicht auf die wirkliche Pupille beziehen. Bei unsern Patienten ist eine derartige Reduktion besonders angebracht, weil infolge des Lidkneifens der schmale freiliegende Hornhautbezirk in vielen Fällen eher eine Begrenzung für den in das Auge eindringenden Strahlenkegel abgibt als die wesentlich weitere Pupillenöffnung.

Die v. Graefesche Formel lautet:

$$Z = p\left(1 - \frac{l}{F_2} + \frac{l}{n \cdot f_1}\right) \tag{1}$$

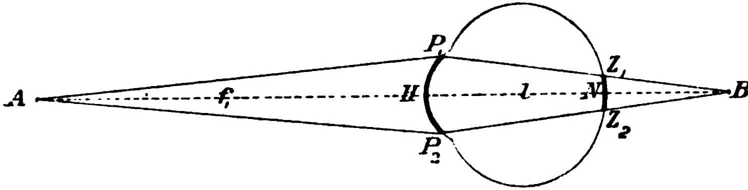


Fig. 1.

z $= Z_1 Z_2$ Durchmesser des Zerstreuungskreises,
p $= P_1 P_2$ Durchmesser der Pupille,
l $= HN$ Achsenlänge des Auges,
F_2 = hintere Hauptbrennweite des Auges,
n = Brechungsindex von Kammerwasser + Glaskörper,
f_1 $= AH$ Entfernung des Objekts.

Die Werte obiger Gleichung sind bekannt bis auf F_2 und l. Zur Berechnung dieser Grössen muss das dioptrische System des aphakischen Auges kurz erörtert werden.

Das aphakische Auge besteht aus einer einzigen brechenden Fläche: der vorderen Hornhautfläche, und einem einzigen brechenden Medium: Kammerwasser + Glaskörper, deren Brechungsindices ja erst in der dritten Stelle hinter dem Komma voneinander abweichen. Auf ein derartig schematisiertes aphakisches Auge ist die Formel für die Brechung des Lichtes an einer sphärisch gekrümmten Fläche anwendbar [Helmholtz(16) S. 62]:

$$\frac{n_1}{f_1} + \frac{n_2}{f_2} = \frac{n_2 - n_1}{r} \tag{2}$$

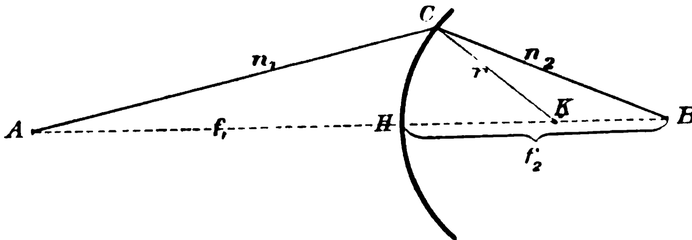


Fig. 2.

n_1 = Brechungsindex der Luft,
n_2 = Brechungsindex von Kammerwasser + Glaskörper,
f_1 $= AH$ Entfernung des Objekts,
f_2 $= BH$ Entfernung des Bildes,
r $= KC$ Hornhautradius.

Der Brechungsindex der Luft ist $n_1 = 1$, der von Kammerwasser + Glaskörper $n_2 = \frac{103}{77}$ oder, wenn wir die von Hirschberg (17) für die Hornhautsubstanz angewandte Vereinfachung auch für die genannten brechenden Medien annehmen, $= {}^4/_3$.

Die hintere Hauptbrennweite F_2 ergibt sich, sobald $f_1 = \infty$ gesetzt wird.

$$\frac{n_1}{\infty} + \frac{n_2}{F_2} = \frac{n_2 - n_1}{r}$$

$$\frac{{}^4/_3}{F_2} = \frac{{}^1/_3}{r};$$

also
$$F_2 = 4r. \quad (3a)$$

Entsprechend ergibt sich für die vordere Hauptbrennweite:

$$F_1 = 3r. \quad (3b)$$

Es erübrigt noch die Brechung der Achsenlänge l.

H l N R

Fig. 8.

$\varphi_1 = HR$ Entfernung des Objekts,
$\varphi_2 = HN (= l)$ Entfernung des Bildes.

Das aphakische Auge ist in der Ruhe auf seinen Fernpunkt eingestellt, d. h. nur die nach dem Fernpunkt R konvergierenden Strahlen werden durch die Brechkraft des Systems auf der Netzhaut N vereinigt. N ist somit das Bild von R. Für derartige konjugierte Punkte gilt die Helmholtzsche Formel 3d (S. 63):

$$\varphi_2 = \frac{F_2 \cdot \varphi_1}{\varphi_1 - F_1}.$$

Die Achsenlänge des aphakischen Auges ist also:

$$l = \frac{4r \cdot \varphi_1}{\varphi_1 - 3r}, \quad (4)$$

wobei φ_1 die Distanz des Fernpunktes vom Hornhautscheitel bedeutet.

Die Werte zur Berechnung der Zerstreuungskreise sind somit bekannt.

Wie gross ist nun der Durchmesser der Zerstreuungs-

kreise bei Fall 1, wenn Patient mit unaccommodiertem Auge in die Ferne sieht?

$$Z = p\left(1 - \frac{l}{F_2} + \frac{l}{n.f_1}\right).$$

Die Grösse des von Kapselresten freien Pupillargebietes, das auch beim Sehen in die Ferne durch die Lider nicht verdeckt wurde, beträgt $p = 2$ mm Durchmesser.

Die Achsenlänge des Auges ist $l = \frac{4r.\varphi_1}{\varphi_1 - 3r}$. Der Radius der Hornhaut beträgt im horizontalen Meridian, der ja infolge der Verengerung der Lidspalte in vertikaler Richtung vornehmlich in Betracht kommt, $r = 7{,}34$ mm. Der Abstand des Fernpunktes vom Hornhautscheitel beträgt bei der vorliegenden Hypermetropie von 12,5 D $\varphi_1 = -80$ mm. Also ist $l = \frac{4.7{,}34.-80}{-80 - 3.7{,}34} = 23{,}0$ mm.

Die hintere Brennweite beträgt $F_2 = 4r = 29{,}36$ mm und die Entfernung des Objektes bei der auf 5 m vorgenommenen Sehprüfung für die Ferne $f_1 = 5000$ mm; demnach $z = 2\left(1 - \frac{23}{29{,}36} + \frac{23}{{}^3/_4 . 5000}\right)$ $= 0{,}4669$.

Der Durchmesser der Zerstreuungskreise beim Sehen in die Ferne hat also einen Wert von 0,4669 mm.

Die Patientin war im stande Sn $1^1/_2$ ohne Glas bis auf eine Annäherung von 3,5 cm zu lesen. Dabei wurde aber die Lidspalte auf 1 mm Höhe verengt, so dass p entsprechend reduziert werden muss. Die Grösse von z für den Wert $f_1 = 35$ mm ist $z = 1\left(1 - \frac{23}{29{,}36} + \frac{23}{{}^4/_3 . 35}\right) = 0{,}723$ mm. Wäre das Pupillargebiet nicht eingeengt worden, so würde der Durchmesser der Zerstreuungskreise den doppelten Wert besitzen, also 1,446 mm betragen.

Zur Ermittelung des Verhältnisses $\frac{z}{\beta}$ muss jetzt der Wert für β, d. h. die Netzhautbildgrösse ermittelt werden. Für die Grösse des Netzhautbildes gilt die Formel:

$$\beta = \frac{B.l}{n.f_1}. \tag{5}$$

Diese Gleichung ist eigentlich für die deutlichen Netzhautbilder berechnet, sie trifft aber auch für die Zerstreuungsbilder zu [Salzmann (14)], nur dass man unter der Grösse eines Zerstreuungsbildes

den Abstand der Zentren jener Zerstreuungskreise zu verstehen hat, die von den Endpunkten des Objektes entworfen werden. B stellt die Objektgrösse dar und ergibt sich aus dem Grade des Sehvermögens. Bei einer Sehschärfe von fast $^5/_{15}$ werden in der Entfernuug von 5 m noch Linien von 5 mm erkannt. Für den Wert von $f_1 = 5000$ mm ist somit $B = 5$ mm; demnach $\beta = \frac{5 \cdot 23}{^4/_3 \cdot 5000} = 0{,}01725$ mm. Bei der Nahprüfung, wo Sn $1^1/_2$ in 3,5 cm Entfernung erkannt wurde, ist $B = 0{,}12$ und $f_1 = 35$ mm, daher $\beta = \frac{0{,}12 \cdot 23}{^4/_3 \cdot 35} = 0{,}05916$ mm.

Das Verhältnis der Zerstreuungskreise zur Netzhautbildgrösse ist somit beim Lesen feiner Druckschrift $\frac{z}{\beta} = \frac{0{,}723}{0{,}05916} = 12{,}2:1$, beim Sehen in die Ferne $= \frac{0{,}4669}{0{,}01726} = 27:1$ (!). Das von Donders aufgestellte Maximum für die Erkennbarkeit der Zerstreuungsbilder $\left(\frac{z}{\beta} = 1{,}8:1\right)$ wird um das 15fache übertroffen; es kann sich somit nicht um Zerstreuungsbilder handeln, vielmehr müssen scharfe Netzhautbilder entworfen worden sein.

Die auffallende Tatsache, dass das Verhältnis $\frac{z}{\beta}$ bei Annäherung des Objektes, also bei Verschlechterung der dioptrischen Einstellung ein für das Sehen immer günstigeres wird, ist bei unsern Patienten zum Teil durch die beim Lesen auftretende Verkleinerung des Pupillargebietes, zum grösseren Teile aber durch eine Eigentümlichkeit des hypermetropischen Auges bedingt, die sich aus Formel (1) ableiten lässt[1]).

$$z = p\left(1 - \frac{l}{F_2} + \frac{l}{n \cdot f_1}\right).$$

Beim emmetropischen Auge ist $l = F_2$, also $\frac{l}{F_2} = 1$, demnach $z = \frac{p \cdot l}{n \cdot f_1}$, d. h. der Durchmesser der Zerstreuungskreise ist der Entfernung des Objekts umgekehrt proportional. Bei dem hypermetropischen Auge dagegen ist $l < F_2$, also $1 - \frac{l}{F_2}$ eine positive Grösse. Wenn f_1 kleiner wird, nimmt jetzt z nicht mehr entsprechend zu, sondern, da sich eine konstante Grösse hinzuaddiert, in geringerem

[1]) Vgl. Graefe (15) und Salzmann (14).

Masse, d. h. die Zerstreuungskreise wachsen langsamer, als die Objektsentfernungen abnehmen. Da nun die Bildgrösse der Entfernung des Objektes umgekehrt proportional ist — $\beta = \frac{B.l}{n.f_1}$ —, so nehmen bei grösserer Annäherung die Netzhautbilder mehr zu als die Zerstreuungskreise. Es ist dieses die Erklärung für die zuerst von Graefe beobachtete Tatsache, dass mitunter Hypermetropen im stande sind, ohne Korrektion eine grössere Druckschrift etwa in 10 cm Entfernung gut zu lesen, dieselbe Schrift aber in einem Abstande von 20 cm trotz normaler Sehschärfe nicht mehr zu entziffern vermögen und daher leicht für Myopen gehalten werden. Jedoch bezieht sich dieses nur auf grössere Schriftproben: Hypermetropen können mitunter „zwar grosse und mittelgrosse, niemals aber feinste Schrift bedeutend ausserhalb ihrer Accommodationsgrenzen lesen" [v. Graefe (15) S. 162].

Auch klinische Erfahrungen zeigen, wie eng begrenzt das Erkennen von Zerstreuungsbildern selbst für Hypermetropen ist. Man braucht nur an die postdiphtherischen Accommodationslähmungen bei hypermetropischen Kindern zu denken, wo die Patienten durchaus nicht im stande sind, die ihnen mangelnde Accommodation durch ein Sehen in Zerstreuungskreisen zu kompensieren, ferner an Hypermetropen im presbyopischen Lebensalter, die gleichfalls ihre korrigierenden Gläser nicht zu entbehren vermögen.

Würde ein Sehen in Zerstreuungskreisen vorliegen, so müsste das Auge nicht nur eine Verminderung der Refraktion überwinden können, sondern auch eine Überkorrektion entsprechend zu kompensieren vermögen, solange das Verhältnis $\frac{z}{\beta}$ seinen Grenzwert nicht überschritten hat. Bei unserer Patientin ist $\frac{z}{\beta}$ beim unkorrigierten Sehen in die Ferne = 27 : 1. Nach Vorsetzen eines Konvexglases von 11 D wird $z = 0$, das optische System ist emmetropisch geworden. Werden stärkere Konvexgläser als + 11 D vor das Auge gehalten, so wird das mit dem Glase kombinierte Auge myopisch, z. B. bei + 16 D in einer Entfernung von 12 mm von dem Hornhautscheitel entsteht eine Myopie von 7 D. Wie gross ist jetzt $\frac{z}{\beta}$?

Der Hornhautradius beträgt im horizontalen Meridian $r =$ 7,34 mm, demnach die Brechkraft des Auges 45,9 D. Durch Kombination mit einem 12 mm entfernten Konvexglase von 16 D steigt die

brechende Kraft des Systems auf 45,9 + 20 = 65,9 D. Die hintere Brennweite beträgt demnach $F_2 = \frac{n_2}{D} = \frac{4}{3 . 65,9} + 0,0202$ m = 20,2 mm; also ist $x = 2\left(1 - \frac{23}{20,2} + \frac{23}{{}^4/_3 . 5000}\right) = -0,1984$ mm.

Der Wert für β bei einem der Sehschärfe von fast $^5/_{15}$ entsprechenden Objekt ist 0,01725 mm, also $\frac{x}{\beta} = \frac{0,1984}{0,01725} = 11,5 : 1$.

Dieses Verhältnis ist ein wesentlich günstigeres, als es bei dem unkorrigierten Auge der Fall war, wo dasselbe 27 : 1 betrug. Würde ein Sehen in Zerstreuungskreisen vorliegen, so müsste das mit + 16 D versehene, demnach überkorrigierte Auge eine mehr als doppelte Sehschärfe aufweisen wie das völlig unkorrigierte. Das Gegenteil ist der Fall. Die Sehschärfe des unbewaffneten Auges beträgt fast $^1/_3$ der normalen, während die des überkorrigierten auf $^1/_{12}$ reduziert ist. Auch hieraus folgt, dass es sich bei den oben beschriebenen Accommodationserscheinungen nicht um ein Sehen in Zerstreuungskreisen gehandelt haben kann.

Ein Punkt ist noch zu erwähnen, der auf die Zerstreuungskreise einen gewissen Einfluss ausüben könnte, das Verhalten der Pupille. Da die Grösse der Accommodationslinie dem Pupillendurchmesser umgekehrt proportional ist, kann ein gewisser Fehler der dioptrischen Einstellung durch Verengerung der Pupille überwunden werden. Bekannt ist die Selbstbeobachtung von Hering. Demselben erschien bei seiner Myopie von 4 D eine entfernte Kerzenflamme in grossen Zerstreuungskreisen; spannte er die ihm zu Gebote stehende Accommodation maximal an, so wurde das Flammenbild nicht etwa undeutlicher, sondern schärfer. Die durch die Einstellung auf den Nahpunkt hervorgerufene Vergrösserung der Zerstreuungskreise wurde überkompensiert durch die Verkleinerung derselben infolge der Pupillenverengerung. Für Hess (18) betrug der bei Vorsetzen eines feinen Diaphragmas von 1 mm Durchmesser geduldete dioptrische Fehler 1,75 D, d. h. weniger als $^1/_7$ des Einstellungsfehlers, den Patient Nr. 1 schon beim Sehen in die Ferne zu überwinden vermochte. Überhaupt ist ein wesentlicher Einfluss der Pupillenweite auf das Accommodationsvermögen der Patienten mit Sicherheit auszuschliessen. Denn die Pupille behielt beim Fixieren eines entfernten Objekts konstant ihre Weite von 2 mm und wurde auch durch die Lider in keiner Weise verdeckt. Auch die bei Beschreibung der Fälle mitgeteilten Versuche mit stenopäischen Spalten beweisen, dass

der Einfluss einer Änderung der Pupillenweite als sehr gering anzusehen ist.

Zusammenfassung: Die Theorie des Sehens in Zerstreuungskreisen ist nicht im stande, die bei unsern Patienten gemachten Beobachtungen zu erklären. Denn 1. die Sehschärfe bleibt völlig unverändert; 2. der dioptrische Fehler ist ein viel zu grosser, um selbst bei Berücksichtigung des Übungskoëffizienten und einer etwaigen Pupillenverengerung überwunden werden zu können; 3. der Wert von $\frac{z}{\beta}$ übertrifft das von Donders aufgestellte Maximum für eine noch mögliche Erkennbarkeit der Zerstreuungsbilder um das vielfache; 4. ein Sehen in Zerstreuungskreisen müsste nicht nur zu schwache, sondern auch zu starke Konvexgläser zu kompensieren vermögen; 5. auch klinische Tatsachen sprechen gegen einen grossen Wert von Zerstreuungsbildern (v. Graefe'sche Beobachtung, Hypermetropen mit Accommodationslähmung bzw. im presbyopischen Lebensalter).

Da somit ein Sehen in Zerstreuungskreisen nicht vorliegen kann und auch die übrigen Fehlerquellen ausgeschaltet sind, kommt man per exclusionem zu dem Schlusse, dass es sich trotz des Fehlens der Linse um eine echte Accommodation handeln muss. Es lässt sich aber auch direkt beweisen, dass das aphakische Auge bei Fixation eines nahen Objektes eine Zunahme seines Refraktionszustandes erfährt. Infolge des regelmässigen Astigmatismus erscheint bei richtiger Einstellung des Auges ein entfernter Lichtpunkt in der Mitte des Brennraumes als Kreis. Bei Änderung der Einstellung wird der Kreis zu einer Ellipse, deren grosse Achse bei Erhöhung der Refraktion dem stärkstbrechenden Hornhautmeridian entspricht. Die Anstellung dieses Dondersschen Lichtversuches (2) bei Fall 4 ergab ein positives Resultat: In der Richtung eines 3 m entfernten Lichtpunktes von 2 mm Durchmesser war 12 cm vor dem rechten Auge der Patientin ein feiner Faden ausgespannt. Wenn Patientin den Lichtpunkt ansah, erschien ihr derselbe als Kreis; bei Fixation des Fadens wurde der Kreis zu einer Ellipse mit schräg von unten nasal nach oben temporal gerichteter grosser Achse, entsprechend der nebenstehenden, von der Patientin selbst herrührenden Skizze. Die Achse stimmt genau überein mit der Richtung des am Ophthalmometer ermittelten, stärkstbrechenden Hornhautmeridians, welcher um 35° von der Vertikalen abweichend nach oben und


Fig. 4.

schläfenwärts verläuft. Zu bemerken ist noch, dass Patientin nicht wusste, worauf es ankam, und dass die Angaben über die Veränderung der Lichtfigur durchaus spontan erfolgten.

In gleicher Weise liess sich mittels des Woinowschen Versuches(19) eine Zunahme des Refraktionszustandes erweisen. Mit Kobalt gefärbte Gläser lassen nicht nur blaue, sondern auch rote Strahlen durch. Bedeckt man einen Schirm, der eine schmale Öffnung hat, mit einem doppelten Kobaltglase und beleuchtet die Öffnung, so erscheint dieselbe violett, sobald das Auge für dieselbe eingestellt ist, dagegen von farbigen Rändern umgeben, blauen oder roten, je nachdem man näher oder weiter von der Öffnung accommodiert. Die Patientin sah einen $^1/_2$ mm breiten, durch zwei Kobaltgläser verschlossenen Spalt auf 40 cm Entfernung als hellviolette Linie, die von einem schmalen dunkelblauen Saum umgeben war. Bei Fixation eines 12 cm vor dem Auge befindlichen Fadens verbreiterten sich die dunkelblauen Ränder um mehr als das doppelte. Also auch dieser Versuch ergibt eine Erhöhung der Refraktion des Auges bei Fixierung eines nahen Objektes. Dass schon bei 40 cm Entfernung ein schmaler blauer Saum vorhanden war, beruht offenbar auf einer ungenauen optischen Einstellung infolge zu starker Accommodation, ein Fehler, der sich dann bei Fixation des näheren Fadens noch wesentlich verstärkte.

Die Tatsache der Accommodationsfähigkeit des aphakischen Auges dürfte somit festgestellt sein. Die weitere Frage ist nun die nach dem

Mechanismus der Accommodation.

Die äusserlich sichtbare Veränderung, welche die Patienten bei willkürlicher Änderung ihres Refraktionszustandes darboten, bestand lediglich in einem mehr oder weniger stark ausgesprochenen Zukneifen der Lider. Die dabei eintretende Verkleinerung der Lidspalte kann an sich nicht die Ursache der Accommodationserscheinungen sein, wie sich aus dem häufig beobachteten Freibleiben des Pupillargebietes und den Kontrollversuchen mit stenopäischen Spalten ergibt. Es handelt sich eben nicht nur um einen partiellen Lidschluss, wie er durch Erschlaffen des Levator und etwa noch Anspannung der Lidportion des Orbicularis hervorgerufen werden kann, sondern um ein richtiges Zusammenkneifen der Lider, um eine Druckwirkung des Orbicularis, der in seiner ganzen Ausdehnung in Tätigkeit tritt. Dass

sich die Orbitalportion des Muskels in der Tat mitbeteiligt, zeigt die beschriebene Faltenbildung in der Umgebung der Lidspalte.

Die Stärke des Muskeldrucks kann an dem zum Verhindern des Zukneifens notwendigen Gegendruck gemessen werden und muss danach eine recht beträchtliche sein. Allerdings bleibt es fraglich, welche Komponente dieses Druckes für den Bulbus selbst in Betracht kommt. In dieser Beziehung dürften die äusseren Augenmuskeln, besonders die oft in weiter Ausdehnung der Bulbusoberfläche anliegenden Obliqui [Stilling (20)] eine noch grössere Wirkung als der Orbicularis auszuüben vermögen, wenn man auch nicht im stande ist, den Grad der von diesen Muskeln zu erzielenden Druckwirkung genauer zu bestimmen. Jedenfalls sind aber die äusseren Augenmuskeln weit stärker, als es zur einfachen Bewegung des Bulbus nötig wäre. Manche derselben sind ja im stande, den Bulbus mitsamt daran hängender, schwerer Pincette zu bewegen [v. Graefe (21)].

Während die Accommodation des linsenhaltigen Auges nur unter Mitwirkung der Binnenmuskeln erfolgt, ist dieselbe bei Aphakie von der Tätigkeit dieser Muskeln durchaus unabhängig. Nach Lähmung des Ciliarmuskels und des Sphincter pupillae durch Atropin war nicht die geringste Störung des Accommodationsvorganges nachweisbar.

Die Accommodation des aphakischen Auges, d. h. die Erhöhung des Refraktionszustandes, gewissermassen die Herbeiführung einer relativen Myopie kann erfolgen durch: I. Verlängerung der Bulbusachse bei unveränderter Brechkraft; II. Zunahme der Brechkraft bei unveränderter Achsenlänge.

I. Verlängerung der Bulbusachse.

Die Vergrösserung der Achsenlänge des Auges durch Druck der äusseren Augenmuskeln oder des Schliessmukels der Lider wurde lange Zeit als die Ursache der Accommodation des linsenhaltigen Auges angesehen[1]), bis im Jahre 1801 Thomas Young (22) durch seinen berühmten Versuch — unbehinderte Accommodation trotz Einklemmen des Auges zwischen zwei eiserne Ringe — nachwies, dass auch nicht die geringste Verlängerung der Augenachse beim Nahesehen eintritt. In neuerer Zeit hat nur Schneller (23) auf Grund seiner Untersuchungen an kurzsichtigen Schulkindern behauptet, dass bei Konvergenz und Senkung der Blickebene nicht selten eine vorübergehende Refraktions-

---

[1]) Näheres hierüber siehe Helmholtz (16), S. 155.

zunahme auftrete, die auf Verlängerung der Augenachse durch Muskeldruck zurückzuführen sei. Diese Anschauung wurde aber von Sattler (24) entschieden bestritten und ist seitdem von keiner Seite mehr aufgestellt worden.

Während somit eine Achsenverlängerung bei dem linsenhaltigen Auge wohl als ausgeschlossen gelten kann, ist dieselbe für das aphakische Auge des öfteren als Ursache einer etwa vorhandenen Accommodation betrachtet worden, so von v. Graefe (21), Arlt (25), Woinow (19), Schlösser (26). Für die Frage, ob dieses Moment auch bei unsern Patienten in Betracht kommt, musste auf Anstellung des Youngschen Versuchs verzichtet werden, weil derselbe infolge des auf den Bulbus ausgeübten Druckes nicht ganz ungefährlich sein dürfte. Man ist daher auf die theoretische Ableitung angewiesen.

Der Satz, dass einer Achsenverlängerung um 1 mm im linsenhaltigen Auge eine Refraktionserhöhung von 3, im aphakischen von 1,5 D entspricht [Hirschberg (27)], ist aus der Brennpunktsgleichung abgeleitet und gilt daher nur für relativ geringe Refraktionsänderungen. Bei unsern Patienten, wo eine scheinbare Refraktionserhöhung bis zu 40 D beobachtet wurde, muss die Hauptpunktsgleichung der Berechnung zu Grunde gelegt werden.

Für die Beziehungen zwischen Objektweite f_1 und Bildweite f_2 gilt die Formel (2):

$$\frac{n_1}{f_1} + \frac{n_2}{f_2} = \frac{n_2 - n_1}{r}$$

$$\frac{1}{f_1} + \frac{4}{3f_2} = \frac{1}{3r}; \quad \text{also } f_2 = \frac{4r}{1 - \frac{3r}{f_1}}$$

Beim Sehen in die Ferne, wobei $f_1 = \infty$, ist $f_2 = \frac{4r}{1-0} = 4r =$ (für Fall 1 berechnet) 29,36 mm. Da die Achsenlänge des Auges in Accommodationsruhe, wie oben ausgerechnet, $l = 23$ mm beträgt, würde sich das Bild eines entfernten Gegenstandes 6,36 mm hinter der Netzhaut befinden, bzw. die Augenachse müsste sich um diesen Betrag verlängert haben, wenn das Bild des Objektes in die Netzhaut fallen sollte. Für das Lesen feiner Druckschrift (Sn $1^1/_2$ ohne Glas: 3,5 cm) ist $f_1 = 35$ mm; also $f_2 = \frac{4r}{1 - \frac{3r}{35}} = 79$ mm. Würde das Sehen in der Nähe auf Verlängerung des Bulbus beruhen, so

müsste demnach das Auge im stande sein, die absurde Länge von fast 8 cm anzunehmen, was natürlich ausgeschlossen ist.

Aber auch die für das Fernsehen notwendige Verlängerung von 6,36 mm, die ja mehr als ein Viertel der ganzen Augenachse ausmacht, erscheint zu gross, um von dem Auge ohne Schaden vertragen werden zu können. Zudem müsste man bei einer derartigen Formveränderung des hinteren Bulbusabschnittes einen sehr erheblichen Astigmatismus retinae erwarten, der das Sehvermögen wesentlich beeinträchtigen würde. Schliesslich wäre auch, selbst eine ungewöhnliche Nachgiebigkeit der Sklera vorausgesetzt, ein ausserordentlich hoher Druck erforderlich, um die bei dem Übergang von der Kugel in ein Rotationsellipsoid stattfindende beträchtliche Verkleinerung des Querdurchmessers herbeizuführen, ein Druck, dessen nächste Folge bei der ungenügenden Blutzufuhr eine erhebliche Sehstörung sein müsste. Kann man doch schon bei einem geringen Fingerdruck auf den Augapfel mit dem Augenspiegel direkt beobachten, wie die Gefässe der Netzhaut enger werden, nur noch intermittierende Blutströme hindurchlassen und endlich ganz collabieren [v. Helmholtz (16), S. 149].

Es darf somit als festgestellt gelten, dass die Accommodation des aphakischen Auges nicht auf einer Verlängerung der Augenachse beruht.

II. Zunahme der Brechkraft.

Das schematisierte aphakische Auge stellt ein sehr einfaches optisches System dar (S. 19), da es nur aus einer einzigen brechenden Fläche und einem einzigen brechenden Medium besteht. Die Brechkraft eines solchen Systems ist:

$$D = \frac{n_2 - n_1}{r} \text{[1]}. \qquad (5)$$

Da n_1 der Brechungsexponent der Luft $= 1$, also konstant ist, kann D nur wachsen durch Verkleinerung von r oder Vergrösserung von n_2, d. h. durch A. Vermehrung der Hornhautwölbung, oder B. Erhöhung des Brechungsindex von Kammerwasser + Glaskörper.

A. Vermehrung der Hornhautwölbung.

Vor dem Auftreten von Thomas Young wurde neben der Verlängerung der Augenachse eine Veränderung der Hornhautkrümmung für die wesentliche Ursache der Accommodation des linsenhaltigen

---

[1]) Hess (9), S. 11.

Auges gehalten. Young widerlegte diese Anschauung, indem er zeigte, dass bei Ausschaltung der Hornhautbrechung durch Eintauchen unter Wasser die Accommodation unbehindert von statten gehe (22). Seit diesem sinnreichen Versuche, dessen Beweiskraft später durch die ophthalmometrischen Messungen von Helmholtz (28) noch erhöht wurde, gilt die Beteiligung der Hornhaut bei dem normalen Accommodationsmechanismus für ausgeschlossen. Dagegen ist eine Verstärkung der Hornhautkrümmung bei der Accommodation des aphakischen Auges auch in neuerer Zeit mehrfach angenommen worden, so von Förster (1), White (29), Beard (3), Liebermann (5).

Dass man durch künstliches Anspannen der Lider, also durch äusseren Druck die Hornhautwölbung verändern und damit die Refraktion des Auges erheblich beeinflussen kann, ist durch die Untersuchungen an Myopen und Astigmatikern von Laqueur (30), Weiss (31), Wernicke (32) bekannt. Es wird daher vielfach auch angenommen, dass das Zukneifen der Kurzsichtigen nicht nur den Vorteil des stenopäischen Spaltes mit sich bringt, sondern zugleich durch Druck des Orbicularis eine Abflachung der Hornhaut hervorruft. Da der Verminderung der Hornhautwölbung in einem Meridian eine Verstärkung derselben in der dazu senkrechten Richtung entsprechen muss, ist es auch möglich, dass äusserer Druck den Refraktionszustand des Auges im Sinne einer accommodativen Wirkung erhöhen kann. Dass nicht bloss künstlicher Druck, sondern auch spontanes Zukneifen der Lider die Hornhautwölbung zu ändern vermag, hat Bull (33) durch ophthalmometrische Messungen dargetan.

Welche Veränderung müsste die Krümmung der Hornhaut erfahren, wenn sie die Accommodation bei Fall 1 zu stande bringen sollte?

$$D = \frac{n_2 - n_1}{r} = \frac{1}{3r(\mathrm{m})} = \frac{1000}{3r(\mathrm{mm})} = \frac{333}{r}.$$

Der Radius des vertikalen Hornhautmeridians beträgt $r = 7{,}26$ mm, mithin die Brechkraft des Auges $\frac{333}{7{,}26} = 46$ D. Bei der Accommodation für die Ferne wird aus der Hypermetropie von 12,5 D eine Emmetropie. Die Refraktion hat sich um diesen Wert erhöht, die Brechkraft des Systems ist auf 58,5 D gestiegen. Aus $D = \frac{333}{r}$ folgt $r = \frac{333}{D} = \frac{333}{58{,}5} = 5{,}69$ mm. Der Radius hat sich um $7{,}26 - 5{,}69 = 1{,}57$ mm vermindert, die Hornhautkrümmung also um fast ein Viertel ihres Betrages vermehrt. Einen noch wesentlich

höheren Wert erhält man für das Sehen in der Nähe. Da feine Druckschrift bis auf eine Annäherung von 3,5 cm gelesen werden konnte, müsste die Brechkraft des Auges gegenüber der Einstellung für die Ferne um 28 D zugenommen haben, somit im Vergleich zu der Ruhestellung des Auges um 40,5 D, würde also im ganzen beim Lesen 86,5 D betragen. Der zugehörige Wert von r wäre $\frac{337}{86,5} =$ 3,89 mm, die Krümmung der Hornhaut würde sich annähernd verdoppelt haben, eine unmögliche Annahme. Kann man sich doch schon kaum vorstellen, dass die für das Fernsehen erforderliche, um die Hälfte geringere Krümmungsänderung infolge des dabei auftretenden hochgradigen Astigmatismus ohne Verschlechterung der Sehschärfe möglich sein sollte. Bei dem durch den Orbicularis von oben und unten her auf die Hornhaut ausgeübten Drucke würde ja der verstärkten Krümmung im vertikalen Meridian eine beträchtliche Abflachung in horizontaler Richtung entsprechen müssen.

Die theoretische Ableitung lässt somit die Beteiligung der Hornhaut an der Vermehrung der Brechkraft als sehr unwahrscheinlich erscheinen, ein Resultat, das durch die objektive Untersuchung bestätigt wurde. Das Spiegelbild des Keratoskops oder einer von der Hornhaut reflektierten Flamme behielt bei Accommodationsanspannung dieselbe Gestalt und Grösse, wie sie bei Ruhestellung des Auges vorhanden war. Eine wesentliche Änderung der Hornhautwölbung konnte schon damit als ausgeschlossen gelten. Genauere messende Prüfungen mittels des Ophthalmometers liessen sich aber nicht anstellen, da bei jeder stärkeren Accommodationsanstrengung die Lidspalte zu sehr verengt wurde.

Um einen zahlenmässigen Ausdruck für die etwaige Beteiligung der Hornhaut zu finden, wurde eine Ausschaltung derselben nach Art des Youngschen Versuches ausgeführt. Zu diesem Zwecke konstruierte ich eine 2 cm tiefe, oben und hinten offene Wasserkammer, ähnlich dem Orthoskop von Czermak. Die vordere Wand wird, statt durch ein Planglas, von einer Ersatzlinse für die Hornhaut in Gestalt eines auswechselbaren Plankonvexglases von 25 oder 30 D gebildet; vor demselben befindet sich ein Bügel zur Aufnahme von Zusatzgläsern, die Ränder sind mit weichem Kautschuk gepolstert, der ganze Apparat ist mit einem Griff versehen[1]). Die Kammer

---

[1]) Der kleine Apparat ist hergestellt von Dörffel und Färber. Berlin N., Friedrichstr. 105a. Später ersah ich aus der Literatur, dass bereits von zwei

wird mit leicht angewärmter physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und an den unteren Orbitalrand fest angedrückt, so dass die Hornhaut überall mit der Flüssigkeit in direkter Berührung ist.

Auf diese Weise gelingt es, die Hornhaut aus dem dioptrischen Apparat des Auges völlig auszuschalten (36). Zwar wird dieses von Lohnstein (37) mit Rücksicht auf die zu grosse Verschiedenheit des Brechungsindex der Hornhaut im Verhältnis zu den beiden dieselbe umgebenden Medien teilweise in Abrede gestellt. In der Tat kommt aber die Substanz und damit auch der Brechungsindex der Hornhaut keineswegs in Betracht. Denn als eine dünne, uhrglasförmige Linse [v. Helmholtz (16), S. 92], die auf beiden Seiten von dem gleichen Medium umgeben ist — der Brechungsindex des Kammerwassers weicht höchstens in der vierten Stelle hinter dem Komma von dem der physiologischen Kochsalzlösung ab —, kann man die Hornhaut einer parallelwandigen Platte gleichsetzen, die den durchgehenden Lichtstrahlen keine neue Richtung zu geben, sondern dieselben nur parallel mit sich selbst ein wenig zu verschieben vermag [Hermann (38)].

Bei Benutzung seines mit dem Namen „Hydrodiaskop" (34) belegten Apparates hat Lohnstein eine wesentliche Beeinträchtigung des Accommodationseffektes gefunden. Wir haben dasselbe bei Prüfung normaler Augen nicht nachweisen können, vielmehr ging die Accommodation auch unter Wasser in ungestörter Weise von statten, wie z. B. der mit Herrn Dr. Koerber angestellte Versuch zeigt.

Dr. K., 30 Jahre alt, Emmetrop. S. $> 5/4$. Der Radius der Hornhaut beträgt auf dem rechten Auge $r = 7,89$ mm, die Brechkraft des Hornhautsystems 42 D; das Ophthalmometer ergibt einen sehr geringen regelmässigen Astigmatismus von 0,3 D mit stärker brechender vertikaler Achse. Da sich die Linse der Wasserkammer 18 mm vor der Hornhaut befand. musste sie eine wesentlich geringere Stärke haben als letztere (s. u.). Das stärkste Glas, mit dem noch deutlich in die Ferne gesehen werden konnte, war + 27 D. Mit demselben Glase wurde auch Sn $1^1/_2$ bis zu einer Annäherung auf 15 cm gelesen, d. h. die Accommodationsbreite betrug, genau dem Alter entsprechend, 6,7 D, wie denn auch mit freiem Auge Sn $1^1/_2$ bis zu 15 cm erkannt wurde. Der Accommodationseffekt wird also durch das Hydrodiaskop in keiner Weise beeinträchtigt.

Auf eine Fehlerquelle sei noch hingewiesen. Bei der ersten mit Dr. K. vorgenommenen Prüfung des rechten Auges verdeckte der Untersuchte das linke Auge mit der Hand. Dabei ergab sich als das höchste noch ange-

Seiten ähnliche Apparate konstruiert worden sind: von Lohnstein (34) zur Korrektion seines eigenen Keratoconus und von Grönholm-Schoute (35) zwecks Untersuchungen über die Brechkraft der Hornhaut.

nommene Glas + 23,5 D, und in der Nähe wurde hiermit nur mittelgrosser Druck mühsam erkannt. Augenscheinlich war das Bemühen, die Accommodation zu erschlaffen, unter dem Einflusse des Flüssigkeitsreizes erfolglos geblieben, und erst die bei binokularer Untersuchung möglich gewordene Kontrolle seitens des andern Auges erzielte eine gänzliche Erschlaffung der Accommodation und damit die oben mitgeteilten Werte.

Das Hydrodiaskop als solches übt demnach nicht den geringsten Einfluss auf die Accommodation aus. Sollte somit die Hornhaut irgendwie an dem Accommodationsmechanismus des aphakischen Auges beteiligt sein, so müsste dieses in der Verminderung der Accommodationsbreite nach Ausschaltung der Hornhaut unter Wasser seinen entsprechenden Ausdruck finden.

Fall 1, mit dem Hydrodiaskop geprüft, ergibt: S. L. + 30 D = f. $^5/_{15}$. Der Wert der 18 mm vom Auge entfernten Plankonvexlinse konnte erheblich vermindert werden, ohne dass sich die Sehschärfe verschlechterte. Mit + 22 D war das Sehvermögen noch unverändert (!); erst mit + 20 D sank es auf $^5/_{25}$, + 18 D = $^5/_{35}$, + 16 D < $^5/_{50}$.

Welche Accommodationsleistung hat die Patientin zuwege gebracht, wenn ihr aphakisches Auge nach Ausschaltung der Hornhaut mit + 22 D gut in die Ferne sehen konnte? Zur Bestimmung dieses Wertes muss zunächst die hintere Brennweite φ_2 des aus Hydrodiaskop und Auge zusammengesetzten Systems berechnet werden.

Für das Verhältnis zwischen der Brechkraft D eines optischen Systems und der hinteren Brennweite desselben F_2 gilt die Formel:

$$D = \frac{n_2}{F_2} = \frac{4}{3F_2(\mathrm{m})} = \frac{4000}{3F_2(\mathrm{mm})}.$$

$$D = \frac{1333}{F_2}. \quad (6\,a) \qquad F_2 = \frac{1333}{D}. \quad (6\,b)$$

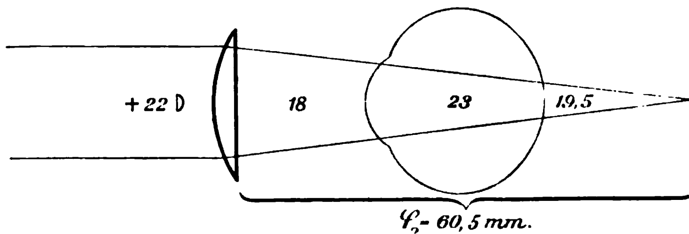


Fig. 5.

D = Brechkraft der Plankonvexlinse des Hydrodiaskops.
φ_2 = hintere Brennweite dieser Linse.

Die hintere Brennweite des einer Linse von 22 D entsprechenden Systems beträgt $\varphi_2 = \frac{1333}{22} = 60{,}5$ mm (Fig. 5).

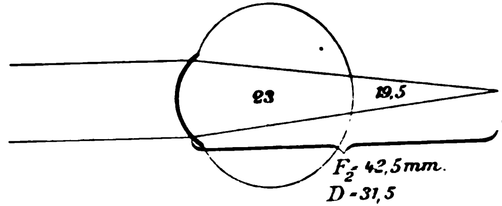


Fig. 6.

D = Brechkraft des Auges,
F_2 = hintere Brennweite des Auges.

Parallel einfallende Strahlen vereinigen sich 60,5 mm hinter der Plankonvexlinse, demnach 60,5 — 18 = 42,5 mm hinter dem Hornhautscheitel. Der hinteren Brennweite von 42,5 mm würde eine Brechkraft des aphakischen Auges entsprechen von $D = \frac{1333}{42{,}5} = 31{,}5$ (Fig. 6).

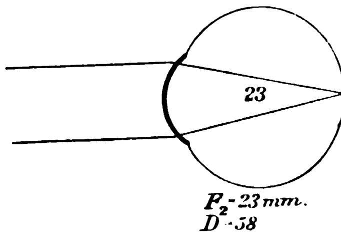


Fig. 7.

Da die Sehkraft mit + 22 D eine gute war, können sich die Strahlen nicht erst 42,5 — 23 = 19,5 mm hinter dem Auge schneiden, sondern müssen sich bereits in der Netzhaut vereinigen. Die hintere Brennweite beträgt somit nicht 42,5, sondern 23 mm, und die zugehörige Brechkraft $D = \frac{1333}{23} = 58$ (Fig. 7). Wenn die Patientin mit + 22 D eine gute Sehschärfe für die Ferne hatte, muss sie demnach eine accommodative Leistung von 58 — 31,5 = 26,5 Dioptrien aufgebracht haben. Der dioptrische Wert des Auges in Accommodationsruhe beträgt $D = \frac{333}{r} = \frac{333}{7{,}26} = 46$. Unsere Patientin kann diesen Betrag um 12 D erhöhen und ausserdem noch eine Verminderung der Brechkraft um 14,5 D überwinden.

Die Linse des Hydrodiaskops konnte von 22 bis 30 D variiert werden, ohne dass eine Abnahme der Sehschärfe eintrat. Stärkere Gläser als + 30 D wurden nicht mehr vertragen, und doch hätte man eigentlich einen höheren Wert erwarten müssen. Denn für den

Fall, dass sich die Strahlen auf der Netzhaut vereinigen, beträgt die Brennweite der Plankonvexlinse $\varphi_2 = 18 + 23 = 41$ mm (Fig. 8) und ihre Brechkraft $D = \frac{1333}{41} = 32,5$. In Wirklichkeit wurde nur + 30 D angenommen, woraus folgt, dass ähnlich dem Versuche mit Dr. K. die Accommodation bei der monokularen Prüfung schon

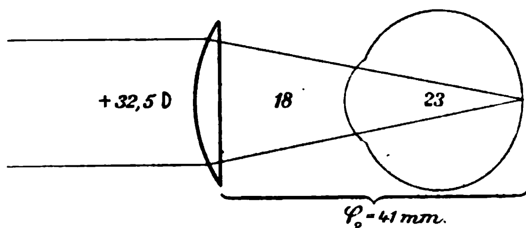


Fig. 8.

für das Fernsehen nicht völlig erschlafft werden konnte. Eine binokulare Kontrollprüfung liess sich hier nicht ausführen, da nur das linke Auge einer Accommodation fähig war und das rechte auch unter Wasser in keiner Weise seinen Refraktionszustand zu erhöhen vermochte.

Da die Accommodation des aphakischen Auges auch nach Ausschaltung der Hornhaut in völlig ungestörter Weise vor sich geht, ist es erwiesen, dass die dazu erforderliche Erhöhung der Brechkraft nicht auf einer Vermehrung der Hornhautwölbung beruhen kann.

B. Erhöhung des Brechungsindex von Kammerwasser + Glaskörper.

$D = \frac{n_2 - n_1}{r} = \frac{n_2 - 1}{r}$, d. h. bei konstantem Hornhautradius kann die Brechkraft des schematisierten aphakischen Auges nur zunehmen durch Vergrösserung des Wertes von n_2.

Für das linsenhaltige Auge ist eine Refraktionserhöhung durch Zunahme des Brechungsexponenten der brechenden Medien bekannt und als Ursache der sog. Indexmyopie beschrieben. Hierher gehört die Kurzsichtigkeit, die sich nicht selten bei Beginn des Altersstars entwickelt, ferner die zuerst von Hirschberg (39) beobachtete diabetische Kurzsichtigkeit, die von ihrem Entdecker auf Veränderungen der Linse, von Appenzeller (40) auf Erhöhung des Kammerwasserindex bezogen wird, schliesslich die bei Ikterus (41) und Iritis

(42) vorübergehend auftretende Myopie, als deren Ursache ebenfalls von einigen Autoren eine Veränderung des Kammerwassers angesehen wird.

Die Berechnung der für das aphakische Auge zu erwartenden Indexerhöhung geschieht nach obiger Formel $D = \frac{n_2 - 1}{r}$, woraus folgt $n_2 = r \cdot D + 1$, bzw. für r in Millimetern ausgedrückt

$$n_2 = \frac{r \cdot D}{1000} + 1 . \qquad (7)$$

Die Brechkraft des aphakischen Auges in Accommodationsruhe betrug 46 D, der entsprechende Wert von n_2 war 1,333. Beim Sehen in die Ferne stieg die Brechkraft auf 58,5 D, mithin ist jetzt $n_2 = \frac{7,26 \cdot 58,5}{1000} + 1 = 1,425$. Der Brechungsindex hat sich um 6,9% seines früheren Wertes erhöht und etwa die Höhe des Linsenindex erreicht. Beim Lesen konnte der dioptrische Wert des Systems bis auf 86,5 D erhöht werden; hierfür ist $n_2 = \frac{7,26 \cdot 86,5}{1000} + 1 =$ 1,628. Der Brechungsindex müsste um mehr als ein Fünftel seines ursprünglichen Wertes zugenommen haben.

Wenn schon der hohe Betrag der notwendigen Indexerhöhung die Annahme einer solchen als nicht gerade wahrscheinlich erscheinen lässt, so ergeben sich noch grössere Bedenken bei Berücksichtigung der anatomischen Veränderungen, die derselben zu Grunde liegen müssten. Da der Brechungsindex eines Mediums der physikalischen Dichte desselben ungefähr proportional ist und die Zusammendrückbarkeit des Wassers bei dem Druck einer Atmosphäre nur 50 Milliontel des Volumens beträgt, ist jede Indexerhöhung durch einfache Kompression von vornherein ausgeschlossen. Man müsste also etwa die Annahme machen, dass durch den Druck des Orbicularis und der äusseren Augenmuskeln bei jedesmaliger Accommodation ein kleiner Teil von Kammerwasser und Glaskörper in die Abflusswege hineingepresst würde und dass die dabei eintretende Strukturveränderung der Medien zugleich eine Erhöhung des Brechwertes derselben herbeiführen könnte.

Die Möglichkeit, dass der Zunahme des Brechungsindex bei der Accommodation des aphakischen Auges eine gewisse Bedeutung zukomme, kann somit nicht von der Hand gewiesen werden, wenn auch die Vorstellung über die Art des Zustandekommens dieser Indexerhöhung mit einigen Schwierigkeiten verbunden ist.

C. Vorwölbung der vorderen Glaskörperfläche.

Den bisherigen Berechnungen ist das schematisierte aphakische Auge, das nur aus einer einzigen brechenden Fläche und einem einzigen brechenden Medium besteht, zu Grunde gelegt worden. In Wirklichkeit sind aber zwei Medien vorhanden, Kammerwasser und Glaskörper, welche durch die Membrana hyaloidea und eventuell noch die hintere Linsenkapsel voneinander getrennt sind. Eine etwaige Vorwölbung des Glaskörpers kann nur dann einen nennenswerten Einfluss auf die Brechkraft des Auges ausüben, wenn der Brechungsindex desselben sich wesentlich von dem des Kammerwassers unterscheidet. Die grösste Differenz ergeben die Werte von Krause, und diese sollen daher zunächst bei der folgenden Berechnung benutzt werden.

Schon v. Graefe (21) hatte bei seinen Untersuchungen über die Accommodation des aphakischen Auges eine Beteiligung des Glaskörpers infolge Druckwirkung der Iris auf die Peripherie der verstrichenen tellerförmigen Grube für möglich gehalten. Woinow (19) beobachtete einen Reflex an der hinteren Kapsel in Gestalt eines aufrechten Bildes und stellte eine Verkleinerung dieses Spiegelbildchens bei Anstrengung zum Nahesehen fest. Auch Walter (43) und Wicherkiewicz (6) beziehen die von ihnen beobachtete Accommodation linsenloser Augen auf die Hervorbuckelung des Glaskörpers.

Bedingung für eine derartige Vorwölbung ist eine Druckdifferenz zwischen vorderem und hinterem Bulbusabschnitte. Bei der normalen Accommodation tritt keine Spur einer solchen auf, wie die Untersuchungen von Hess (9) ergeben haben. Wenn demnach bei unseren Patienten eine Vorwölbung des Glaskörpers in Betracht kommen sollte, müsste man sich vorstellen, dass durch den Druck der äusseren Augenmuskeln das Kammerwasser eher in die abführenden Lymphbahnen hineingepresst werden könnte, als es bei dem Glaskörper möglich ist, und in diesem Falle würde der Druck in der Vorderkammer in der Tat geringer sein als im Glaskörperraum.

Wie gross muss der Radius der vorderen Glaskörperfläche sein, falls die Accommodation bei Fall 1 durch eine zweite Strahlenbrechung zu stande käme? Die Entfernung der beiden brechenden Flächen findet ihren Ausdruck in der Tiefe der Vorderkammer und beträgt bei dem emmetropisch-aphakischen Auge etwa 5 mm. Entsprechend dem Vorgehen von Walter (43) kann der Berechnung von r die Formel (2) zu Grunde gelegt werden.

$$\frac{n_1}{f_1} + \frac{n_2}{f_2} = \frac{n_2 - n_1}{r},$$

n_1 = Brechungsindex des Kammerwassers = 1,3420,
n_2 = Brechungsindex des Glaskörpers = 1,3485,
f_1 = Entfernung des Objekts = — 24,36 mm (bzw. = — 74 mm),
f_2 = Entfernung des Bildes = 18 mm,
r = Radius der vorderen Glaskörperfläche.

Bei dem guten Sehvermögen müssen sich die Strahlen auf der Netzhaut zu einem Bilde vereinigt haben, also ist f_2 = Entfernung der Netzhaut von der vorderen Glaskörperfläche = 23 — 5 = 18 mm. Der Wert für f_1 muss hier negativ sein, da die beim Fernsehen parallel eintretenden Strahlen durch die Hornhaut bereits gebrochen sind und konvergent auf die brechende Fläche des Glaskörpers fallen, und zwar konvergieren sie zu dem hinteren Hauptbrennpunkte hin, der sich 29,36 mm hinter der Hornhaut oder 29,36 — 5 = 24,36 mm hinter der brechenden Glaskörperfläche befindet; also f_1 = — 24,36 mm.

$$\frac{1{,}3420}{-24{,}36} + \frac{1{,}3485}{18} = \frac{1{,}3485 - 1{,}3420}{r};$$

daraus folgt: $r = 0{,}325$ mm.

Die kuglige Vorwölbung des Glaskörpers müsste also den Radius von 0,325 mm haben. Dementsprechend dürfte auch die runde Pupille, d. h. die Öffnung, durch welche der Glaskörper vorgetrieben wird, keinen grösseren Durchmesser haben als höchstens 2. 0,325 = 0,65 mm. Beim Lesen konvergieren die Strahlen nach der ersten Brechung zu einem 79 mm hinter der Hornhaut, also 74 mm hinter der vorderen Glaskörperfläche gelegenen Punkte; mithin ist:

$$f_1 = -74 \text{ mm},$$

$$\frac{1{,}3420}{-74} + \frac{1{,}3485}{18} = \frac{1{,}3485 - 1{,}3420}{r}$$

$$r = 0{,}114 \text{ mm}.$$

Diesem kleinen Radius der Glaskörperhalbkugel würde ein Pupillendurchmesser von nur 0,228 mm entsprechen, so dass die Pupille kaum die Grösse eines feinen Nadelstiches besitzen könnte.

Die Zunahme der Brechkraft kann somit nicht durch eine zweite Strahlenbrechung bedingt sein; denn 1. die freie Lücke des Pupillargebiets hatte einen Durchmesser von 2 mm, also den neunfachen Wert des noch zulässigen Betrages; 2. obiger Berechnung sind die Krauseschen Zahlen zu Grunde gelegt, welche für den Brechungskoëffizienten des Glaskörpers einen um 0,0065 höheren Wert ergeben als für den des Kammerwassers. Sämtliche neueren Beobachter haben aber eine wesentlich geringere Differenz zwischen den beiden Brechungsindices ermittelt, so v. Helmholtz nur 0,0017. Hirschberg und

Aubert fanden sogar den Index des Glaskörpers kleiner als den des Kammerwassers[1]); 3. die Strahlenbrechung an einer derartig stark gewölbten Halbkugel müsste, worauf schon Lohnstein (44) hingewiesen hat, mit einer sehr erheblichen sphärischen Aberration behaftet sein, so dass deutliche Netzhautbilder auf diese Weise nicht zu stande kommen dürften.

Also auch die supponierte Vorwölbung der vorderen Glaskörperfläche vermag die geschilderten Accommodationserscheinungen dem Verständnis nicht näher zu bringen.

Sämtliche Möglichkeiten, die irgend im stande wären, den Refraktionszustand des aphakischen Auges zu erhöhen, scheinen nunmehr erschöpft zu sein. Man kann nur noch annehmen, dass im Gegensatze zu der allgemein herrschenden Anschauung eine partielle **Regeneration der Linse** in Betracht komme. v. Helmholtz[2]) fasst diesen Punkt ernstlich ins Auge und hält einen Ersatz der Linse für die allein mögliche Erklärung einer etwaigen Accommodation des aphakischen Auges. In der Tat ist ja neuerdings für eine ganze Anzahl niederer Wirbeltiere die Regenerationsfähigkeit der Linse nachgewiesen, und der von Baas (45) mitgeteilte Fall macht eine solche auch für den Menschen wahrscheinlich. Die Möglichkeit der Linsenregeneration müsste nach unsern Beobachtungen auf das jugendliche Alter beschränkt sein, eine Tatsache, die mit den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie gut übereinstimmt; steht doch die Regenerationsfähigkeit der Gewebe cet. par. im umgekehrten Verhältnis zum Alter des Individuums. Vielleicht ist es auch der Soemmeringsche Krystallwulst, der ausnahmsweise klare Linsenelemente einschliessen könnte. Zu erklären bliebe allerdings noch die Notwendigkeit des äusseren Muskeldruckes, ohne den eine Accommodation nicht möglich war. Sollten etwa die funktionsfähigen Linsenelemente hinter der Iris verborgen sein und erst durch den kombinierten Druck seitens des Orbicularis und der äusseren Augenmuskeln in das Pupillargebiet hineingeschoben werden?

Nachdem die Tatsache der Accommodation festgestellt und die Art ihres Entstehens erörtert ist, muss noch eine zunächst etwas befremdende Erscheinung hervorgehoben werden. Sämtliche einer wesentlichen Accommodation fähigen Patienten lasen feine Druckschrift in

[1]) Helmholtz (16), S. 99.
[2]) A. a. O. S. 155.

einer weit beträchtlicheren Annäherung, als es ihrer Sehschärfe entsprach, obwohl sich dadurch der Einstellungsfehler noch erheblich verstärkte: Fall 1 mit S = f $^{5}/_{15}$, sollte Sn $1^{1}/_{2}$: 13,5 cm lesen; in Wirklichkeit las Patientin diese Schriftprobe ohne Glas in der Entfernung von 9—3,5 cm vor dem Auge, die Distanz von 5 cm wurde als die angenehmste empfunden. Um die Schrift auf den erwarteten Abstand von 13,5 cm hinausrücken zu können, war ein Konvexglas von 18 D erforderlich. Woher diese eigentümliche Erscheinung? Zwei Möglichkeiten kommen in Betracht. Entweder handelt es sich um eine excessive Accommodation, indem die Patientin bei dem übergrossen Impuls, der zum Sehen in der Nähe aufgeboten werden muss, die richtige Schätzung und die Zügel über ihre Accommodation verliert, so dass sie weit über das Ziel hinausschiesst und nicht mehr den günstigsten Zustand der Accommodation, sondern geradezu einen konträren einleitet, ein Vorgang der bei der Myopia in distans[1]) ein gewisses Analogon findet, oder es liegt doch innerhalb bestimmter Grenzen ein Sehen in Zerstreuungskreisen vor.

Das Verhältnis $\frac{z}{\beta}$ wird ja bei dem hypermetropischen Auge mit zunehmender Annäherung des Objekts trotz der Verschlechterung der dioptrischen Einstellung ein für das Sehen immer günstigeres (S. 22). Wenn somit auch, wie oben gezeigt, das Sehen in Zerstreuungskreisen keineswegs die Erscheinungen der Accommodation erklären kann, so muss doch zugegeben werden, dass es wenigstens das Sehen in der Nähe einigermassen zu unterstützen vermag, zumal wenn der Nachstar etwa nur feine Lücken aufweist, die als stenopäische Spalte wirken könnten, worauf Hotz (46) und Faber (47) hingewiesen haben. Nun fand sich aber das Pupillargebiet sowohl bei Untersuchung im auffallenden Licht mit der Hartnackschen Kugellupe wie bei der Durchleuchtung mit dem Hirschbergschen Lupenspiegel in einer Ausdehnung von 2 mm Durchmesser völlig rein. Man müsste also die schon bei Erörterung der Linsenregeneration supponierte Annahme machen, dass der äussere Druck intraokulare Verschiebungen veranlassen könnte, wodurch peripher gelegene Kapselreste in das Pupillargebiet vorgeschoben würden.

Da man den etwaigen Einfluss des Sehens in Zerstreuungskreisen bei der Naheprüfung nicht mit Genauigkeit umgrenzen konnte — der von Förster (1) hierfür in Rechnung gesetzte Abzug ist ziemlich

[1]) v. Graefe (15), S. 164.

willkürlich gewählt —, haben wir auf eine Bestimmung des wirklichen Nahepunktes vollständig verzichtet (Kol. XIV der Tabelle S. 15) und als Grösse der Accommodationsbreite lediglich den für das Fernsehen, also zur Emmetropisierung des Auges erforderlichen Betrag in Anrechnung gebracht. Der in Kol. XVI verzeichnete Dioptrienwert ist somit nur als der völlig sicher stehende Mindestbetrag der aufgewandten Accommodation anzusehen, der durch den tatsächlichen Wert weit übertroffen werden dürfte.

Vergleicht man die Reihen VIII und XVI der Tabelle, so ergibt sich unmittelbar eine Beziehung zwischen Art und Grösse der Accommodation auf der einen Seite und Richtigkeit der korrigierenden Brille auf der andern. Die Fälle 6 bis 8 hatten bei richtiger Fernbrille keine bzw. zu schwache Lesegläser getragen: das Accommodationsvermögen beschränkt sich fast gänzlich auf das Nahesehen; Fall 4 hatte kein Fernglas getragen: die Accommodation ist für die Ferne beträchtlicher als für die Nähe; die Fälle 1 bis 3 hatten der korrigierenden Gläser überhaupt entbehrt: der volle oder fast volle Betrag des Fern- und Nahglases wird durch die Accommodation ersetzt; schliesslich Nr. 9 bis 20 hatten dauernd zwei richtig korrigierende Starbrillen getragen: die Accommodationsbreite ist bei allen diesen = 0. Die Accommodationsfähigkeit des aphakischen Auges ist somit als eine vikariierende Funktion anzusehen. Sie tritt nicht als ein zufälliges Spiel der Natur auf, sondern entwickelt sich nur dort, wo dem Auge die äusseren Hilfsmittel vorenthalten werden, welche erst ein deutliches Sehen ermöglichen. In diesem Falle aber, d. h. in 40 % aller von uns untersuchten, jugendlichen Aphakischen tritt die Ersatzfunktion mit Regelmässigkeit ein, und zwar genau in dem Umfange, der dem Fehlbetrage der Korrektion entspricht.

Eine scheinbare Ausnahme von dieser grundsätzlichen Regel macht von den 20 Untersuchten nur Fall 16. Obwohl Patientin keine Fernbrille getragen hatte, war doch keine Spur einer Accommodation nachweisbar. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, dass es sich um einen noch frischen Fall handelte, da die Operation erst vor kaum sechs Monaten stattgefunden hatte. Es ist eine schon von Förster (1) hervorgehobene Tatsache, dass sich das Accommodationsvermögen erst einige Zeit nach der Operation entwickelt und dann allmählich zunimmt. Auch v. Graefe (21) scheint diese Beobachtung gemacht zu haben. „Staroperierte haben kurz nach der Operation kein oder nur eine Spur von Accommodationsvermögen“

(S. 188). v. Graefe fügt hinzu, er wolle später das Maximum von Accommodation, das er bei Staroperierten gefunden, veröffentlichen, eine Absicht, die leider nicht zur Ausführung gelangt ist. Worauf diese allmähliche Zunahme der Accommodationsfähigkeit beruht, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Am verständlichsten wäre sie für die Annahme einer Linsenregeneration, die naturgemäss längere Zeit in Anspruch nehmen müsste. —

Zum Schlusse sei noch auf einige Veröffentlichungen über abnorme Refraktionserhöhung des linsenhaltigen Auges hingewiesen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit unsern Beobachtungen darbieten und für die ebenfalls bisher jede sichere Erklärung fehlt. So berichtet Schmidt-Rimpler (48) über den „Accommodationskrampf" eines jungen Juristen, dessen Myopie von 6 D sich bei Erregungen oder nach längerer Naharbeit bis auf 25 D erhöhte. Die dem Alter entsprechende Accommodationsbreite betrug etwa 9 D, woher die Zunahme der Refraktion um weitere 10 D? Ähnlich verhält es sich mit dem von Loeser (49) beschriebenen Fall eines 14jährigen Knaben mit hypermetropischem Astigmatismus, der eine myopische Refraktion von 24 D vortäuschte. Hierher gehört auch die mehrfach beobachtete abnorme Accommodation im hohen Alter, wo eine Refraktionszunahme durch vermehrte Linsenwölbung ausgeschlossen war, z. B. in dem von Blok (50) mitgeteilten Fall des hypermetropischen Greises von 73 Jahren, der bei einer 3,5 mm weiten Pupille feinste Druckschrift in 15 cm Entfernung von den Augen ohne Brille lesen konnte.

Zusammenfassung der Resultate.

1. Nach Operation des Altersstars fehlt fast ausnahmslos jede Spur einer Accommodation.

2. Jugendliche Aphakische, welche an angeborener oder in den ersten Lebensjahren erworbener Katarakt gelitten hatten, zeigen nicht selten (8 unter 20 Fällen) ein mehr oder weniger beträchtliches Accommodationsvermögen, so dass mitunter der gesamte Betrag der hochgradigen Hypermetropie des emmetropisch-aphakischen Auges (12 bis 13 D) für die Ferne wie auch für die Nähe durch Accommodation kompensiert werden kann.

3. Es liegt keine Pseudo-Accommodation vor, bedingt etwa durch den Astigmatismus der Hornhaut oder durch Verschiebungen der Starbrille.

4. Auch handelt es sich nicht um ein Sehen in Zerstreuungskreisen (siehe die Zusammenfassung darüber S. 25), wenn dasselbe auch beim Nahesehen begünstigend mitwirken mag; vielmehr lässt sich die

5. Refraktionserhöhung des Auges bei Fixation eines nahen Objektes mittels des Donderssschen und Woinowschen Versuches direkt nachweisen.

6. Mechanismus der Accommodation.

Die Accommodation erfolgt als Druckwirkung des Orbicularis und der äusseren Augenmuskeln, die Binnenmuskeln des Auges sind gänzlich unbeteiligt.

Es liegt nicht vor:

a. Verlängerung der Augenachse.
b. Vermehrung der Hornhautwölbung.
c. Vorwölbung der vorderen Glaskörperfläche.

Es kommt in Betracht:

d. Erhöhung des Index der brechenden Medien.
e. Partielle Regeneration der Linse, deren funktionsfähige Elemente durch den äusseren Muskeldruck in das Pupillargebiet vorgeschoben werden.

7. Die Accommodation des aphakischen Auges ist als eine vikariierende Funktion anzusehen, die sich erst einige Zeit nach der Operation und nur dann entwickelt, wenn den Patienten die korrigierenden Stargläser vorenthalten werden.

8. Die Accommodation bei Aphakie findet ein gewisses Analogon in einzelnen Beobachtungen über abnorme Refraktionserhöhung des linsenhaltigen Auges.

Literaturverzeichnis.

1) Förster, Accommodationsvermögen bei Aphakie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. X.
2) Donders, Überscheinbare Accommodation bei Aphakie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. 1.
3) Beard, ref. Nagel-Michels Jahresbericht. 1897. S. 549.
4) Lindahl, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 181.
5) Liebermann, ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 313.
6) Wicherkiewicz, ebenda.
7) Silex, Zur Frage der Accommodation des aphakischen Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIX.
8) Davis, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. S. 347.
9) Hess, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges. Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. VIII. 2. Teil.

10) Schoute, Die scheinbare Accommodationsfähigkeit des aphakischen Langauges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 2.
11) Triepel, Über Sehleistung der Myopen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 3.
12) Salzmann, Das Sehen in Zerstreuungskreisen und die scheinbare Accommodation der Aphakischen insbesondere. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 1.
13) Greeff, Zur Vergleichung der Accommodationsleistung beider Augen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII.
14) Salzmann, Das Sehen in Zerstreuungskreisen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 2.
15) v. Graefe, Über Myopia in distans, nebst Betrachtungen über das Sehen jenseits der Grenzen unserer Accommodation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II. 1. S. 158.
16) v. Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik. 2. Aufl.
17) Hirschberg, Die Behandlung der Kurzsichtigkeit. Die deutsche Klinik Bd. VIII. S. 829.
18) Hess, Versuche über die angebliche ungleiche Accommodation bei Gesunden und Anisometropen. v. Graefe's Arch. f Ophthalm. Bd. XXXV. 1.
19) Woinow, Das Accommodationsvermögen bei Aphakie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. 3.
20) Stilling, Die Grundlage meiner Kurzsichtigkeitslehre. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV.
21) v. Graefe, Beobachtungen über Accommodation bei Linsendefekt, Muskelkrankheiten und Anomalien der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II. 1. S. 187.
22) Young, Th., On the mechanisme of the eye. Philos. Transact. P. I. (1801) bzw.
Tscherning, Oeuvres ophthalmologiques de Thomas Young (1894).
23) Schneller, Über Formveränderungen des Auges durch Muskeldruck. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 1.
24) Sattler, Untersuchungen über die Frage nach dem Vorkommen einer äusseren Accommodation durch Muskeldruck. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 3.
25) Arlt, Operationslehre. Handbuch der gesamten Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 1. Aufl. Bd. III. S. 250.
26) Schlösser, Über Accommodation aphakischer Augen. Münchener med. Wochenschr. 1893.
27) Hirschberg, Über die Verminderung der Kurzsichtigkeit durch Beseitigung der Krystalllinse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897.
28) v. Helmholtz, Über die Accommodation des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 2.
29) White, ref. Nagel-Michels Jahresbericht. 1897. S. 542.
30) Laqueur, Über die Hornhautkrümmung im normalen Zustande und unter pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 1. Teil.
31) Weiss, Über den Einfluss der Spannung der Augenlider auf die Krümmung der Hornhaut und damit auf die Refraktion des Auges. Bericht d Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1886.
32) Wernicke, Eigenartige Selbstkorrektion eines einseitigen Astigmatismus myopicus. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. 1905.
33) Bull, cit. Hess (9), S. 454.
34) Lohnstein, Zur Gläserbehandlung des unregelmässigen Hornhautastigmatismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIV.
35) Schoute, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII.
36) Woinow, Zur Frage über die Accommodation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 2.
37) Lohnstein, Die Berechnung der Plankonvexlinse des Hydrodiaskops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXV.
38) Hermann, Lehrbuch der Physiologie.

39) Hirschberg, Diabetische Kurzsichtigheit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890.
40) Appenzeller, Vorübergehende Myopie bei Diabetes mellitus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896.
41) Mqauro, cit. Hess (9), S. 357.
42) Schapringer, cit. Hess (9), S. 357.
43) Walter, Über Accommodation bei Aphakie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV.
44) Lohnstein, Bemerkungen zu dem Aufsatz Walters „Über Accommodation bei Aphakie". Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV.
45) Baas, Linsenregeneration beim Menschen? Münchener med. Wochenschr. 1899. Bd. II.
46) Hotz, ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. S. 399.
47) Faber, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. 1. S. 524.
48) Schmidt-Rimpler, Artikel Accommodation in Eulenburgs Real-Encyklopädie. Bd. I. S. 175.
49) Loeser, Über einen bemerkenswerten Fall von Accommodationskrampf bei einem hysterischen Knaben. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902.
50) Blok, ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 79.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg)

Spontanruptur der hinteren Linsenkapsel nach doppelt perforierender Eisensplitterverletzung.

Von

kgl. bayer. Oberarzt Dr. R. v. Heuss,
ehemaligem Volontärassistent der Klinik.

Mit Taf. I, Fig. 1 u. 2.

Die Linsenkapsel stellt ein Gebilde dar, das mit am längsten der destruierenden Wirkung intraokularer Eiterungen Widerstand zu leisten vermag. Sehen wir doch öfters in Augen, deren Contenta dem höchsten Grad eitriger Einschmelzung anheimgefallen sind, die allseitig von Eiter umspülte Linsenkapsel makroskopisch und mikroskopisch intakt.

Gleichwohl wird unter geeigneten Bedingungen auch die Linsenkapsel von dem eitrigen Prozess angegriffen. Zarte Eindrücke der Kapseloberfläche, hervorgerufen durch die innige Auflagerung eitriger Membranen, flächenhafte Arrosionen, tiefergehende circumscripte Macerierung, die in ihrer höchsten Stufe zur Perforation der Kapsel führt, endlich noch völlige Einschmelzung der ganzen Kapsel und ihres Inhaltes: dies sind die einzelnen Stadien des Auflösungsprozesses, welchem die Linsenkapsel bei intraokularen Eiterungen unterworfen sein kann.

Nicht häufig gelangen diese pathologisch-anatomischen Veränderungen der Linse und ihrer Kapsel zur Beobachtung. Wenigstens ist die darauf bezügliche Ausbeute der Literatur eine verhältnismässig spärliche zu nennen. Gleichwohl würde es verfehlt sein, hieraus einen Rückschluss zu ziehen auf die Häufigkeit der in Rede stehenden Linsenaffektionen. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die eitrige Zerstörung der Linsenkapsel in einer Reihe von Fällen gar nicht zu mikroskopisch wahrnehmbarer Entwicklung gelangt, da vorher der Prozess auf operativem Wege kupiert wird.

Bei dem Interesse, das die hier zu besprechende Kapselaffektion darbietet, sei der Mitteilung meines Falles eine Darstellung des gegenwärtigen Standes unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand vorausgeschickt. Ich beginne dabei mit einer Übersicht über die diese Fragen betreffenden experimentellen Untersuchungen und lasse derselben eine Zusammenstellung der vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen von menschlichen Augen mit eitriger Linsenkapselperforation folgen. Es wird hierbei kein Anspruch auf Vollständigkeit gemacht. Die mitgeteilte Beobachtungsreihe erscheint jedoch ausreichend, um bei der Verschiedenheit der Entstehungsweise der einzelnen Fälle das Thema von verschiedenen Seiten zu beleuchten.

Wovon es im gegebenen Falle abhängt, ob die Linsenkapsel unversehrt bleibt oder dem Eiterungsprozess unterliegt, bedarf noch weiterer Aufklärung. Intensität und Dauer der Eiterung, Menge und Wirkungsweise der Mikrobien, Lokalisation der Eiterung — ob im Glaskörper oder in der vorderen Kammer —, können hier von Einfluss sein. Die eigentlich wirksamen Faktoren und die Art und Weise ihrer Wirkung können wohl nur durch experimentelle Untersuchungen festgestellt werden; diese haben aber bisher noch keine ganz ausreichende Aufklärung gebracht.

Unsere heutigen Kenntnisse über die eitrige Erweichung und Auflösung der Linsenkapsel hat Th. Leber (9) 1891 in seinem Werk über die Entstehung der Entzündung zusammengefasst und neue Beobachtungen hinzugefügt. Es sei die betreffende Stelle hier wörtlich angeführt, weil seitdem kein weiterer wesentlicher Fortschritt unserer Kenntnisse in dieser Richtung zu verzeichnen ist.

Ausgehend von der Aspergillus-Keratitis hatte Leber den Nachweis geliefert, dass die eitrige Erweichung und Einschmelzung der Gewebe, für welche er den Namen „Histolyse" einführte, durch einen von den Leukocyten ausgehenden chemischen Vorgang bewirkt wird, der einer Verdauungswirkung gleich zu setzen ist. Er hatte eine solche Wirkung in bezug auf die Linsenkapsel schon früher vermutet und der gelieferte Nachweis der Histolyse gab dieser Vermutung nun einen festeren Anhalt. Es war aber nicht ausgeschlossen, dass auch die Mikroorganismen einen ähnlichen Einfluss auf die Linenkapsel ausüben. Es wurde daher von ihm der Anteil, der Leukocyten und Mikroorganismen bei diesem Vorgang zuzuschreiben ist, einer genaueren Erwägung unterzogen, bei welcher er sich folgendermassen ausspricht: „Auch die Linsenkapsel wird in gleicher Weise angegriffen; nur ist dabei vorläufig noch nicht zu entscheiden, wie weit es sich um eine Arrosion durch Eiterkörperchen oder durch Mikroorganismen handelt, weil alle bisher darüber aufgestellten Beobachtungen Entzündungen mikrobischen Ursprunges betrafen. Es kommen ganz umschriebene Erweichungen und Perforationen der Kapsel vor, zum Teil nur von mikroskopischen Dimen-

sionen, die von Eiterzellen ausgefüllt sind, aber nur spärliche Mikroorganismen erkennen lassen; ich möchte deren Entstehung so erklären, dass zunächst eine kleine Mikrobieninvasion entsteht, welche die Leukocyten herbeizieht, dass aber vorzugsweise die an der Stelle angesammelten Leukocyten die Erweichung und die Usur der Kapsel bewirken."

Über die früheren Untersuchungen wird dort bemerkt, es sei längst bekannt, „dass bei intraokularen Eiterungen zuweilen Eiterkörperchen in der Linse gefunden werden, die nur von aussen eingedrungen sein können, da nach den darüber angestellten Untersuchungen eine Entstehung von Eiterzellen aus Linsenelementen oder Kapselzellen mit Sicherheit auszuschliessen ist. Für die Mehrzahl der Fälle ist die Möglichkeit des Eindringens von Eiterkörperchen durch eine Verletzung der Linsenkapsel gegeben; für die seltenen Fälle, wo Eiterkörperchen bei spontan entstandener eitriger Entzündung im Inneren der Linse gefunden werden, blieb aber zu entscheiden, ob dieselben die intakte Kapsel durchwandern, oder ob sie durch Erweichung und Zerstörung der Kapsel Zutritt zur Linse finden".

Von den hier in Betracht kommenden Untersuchungen sei hier zunächst über die Versuche von J. Sinclair (1) berichtet, welche das Auftreten von Erweichung und Usur der Linsenkapsel bei intraokularen Eiterungsprozessen wohl zuerst experimentell erwiesen hat. Bei ihren Untersuchungen „zur Genese erworbener Kapselkatarakt" stellte Sinclair folgende Versuche an:

1. Versuch: Einbringen von $^1/_2$ % Kochsalzlösung, in welcher Zinnober suspendiert war, in die Vorderkammer — keine Wirkung auf die vordere Linsenkapsel.

2. Versuch: Injektion von frischem defibriniertem Kaninchenblut — kein Effekt.

3. Versuch: Injektion von gutartigem Eiter in die Vorderkammer — kein Effekt.

4. Versuch: Injektion von defibriniertem Blut, welches in Zersetzung begriffen war: Im Pupillargebiet auf der vorderen Linsenkapsel ein 0,13 mm hoher Belag, der aus geschrumpften und zerfallenen Blutkörperchen, ziemlich viel Fibrin und spärlichen Eiterkörperchen besteht und leicht ablösbar ist. Der an den Belag grenzende äussere Kapselkontur ist weniger scharf und glatt als an der normalen Linse. Hier und da Quellung mässigen Grades im Bereiche des Belages.

Bei einem weiteren Versuch, Injektion von Eiter aus Wirbelcariesabscess: Linse von dichtem eitrig fibrinösen Belag bedeckt. Nach Abheben dieses Belages zeigt sich die äussere Grenzlinie leicht zackig infolge von Eindrücken, welche die Belagzellen an der Aussenfläche hervorgebracht haben. Wird der letzte Versuch bis auf 30 Stunden ausgedehnt, so befindet sich das Auge im Zustande ausgedehnter Panophthalmitis. Die vordere Kapselfläche ist ausserordentlich uneben, wie zerklüftet; die Unebenheiten haben Ähnlichkeit mit dem Aussehen Howshipscher Lacunen; dadurch ergeben sich Veränderungen bzw. Stellen, wo die Kapsel bis auf 0,01 mm verdünnt ist.

J. Sinclair schliesst: es ist sehr wohl denkbar, dass eine solche Usur sozusagen auf mikroskopisch kleine Stellen beschränkt bleibt. Durch solche Stellen kann dann eine Einwanderung von Eiterzellen in den Kapselsack

stattfinden; diese können daselbst perforieren. Eine Annahme, die zwar über die Entstehung der Usurstellen keinen Aufschluss gibt, aber wohl geeignet ist, das schon früher beobachtete Vorkommen von Eiterkörperchen innerhalb der Linsenkapsel bei spontan entstandenen Eiterungen zu erklären.

Es kann nach unsern heutigen Kenntnissen nicht wundernehmen, dass bei diesen Versuchen bakterienfreie Sekrete und Substanzen: Zinnober und Blut usw. der Linsenkapsel nichts anzuhaben vermochten. Über eine etwaige Wirkung der Mikroorganismen gestatten sie aber kein sicheres Urteil, da „gutartiger" Eiter (der doch wohl ebenfalls Mikrobien enthalten hat) ohne Einfluss war, während andere mikroorganismenhaltige Substanzen: in Zersetzung begriffenes Blut, Abscesseiter usw. die erwähnten Kapselusuren hervorriefen.

Die Versuche von Deutschmann (4), bei welchen er durch Injektion von Eiter in die Vorderkammer oder in den Glaskörper eitrige Entzündung erregte, haben die Annahme von J. Sinclair bestätigt, dass dabei nicht nur eine lokale Erweichung, sondern auch eine Perforation der Linsenkapsel entstehen kann, welche den Eiterkörperchen Zutritt verschafft.

Deutschmann konnte bei seinem experimentell erzeugten intraokularen Eiterungen folgende Veränderungen der Linse beobachten:

1. Früheste makroskopische Veränderung: Mattigkeit der Linsenkapsel im Bereich der Pupille infolge oberflächlicher Arrosion. Die Kapsel erscheint wie angenagt, fein aufgesplittert und aufgefasert und mit Eiterkörperchen sowie mit Fibrinresten belegt. Vorderes Kapselepithel, sowie der ganze Rest der Kapsel selbst und die Linsensubstanz völlig intakt.

2. Stadium. Makroskopisch: Kleine punktförmige gelbe Eiterherde in der Linse selbst, in der vordersten Corticalis, dicht innerhalb der Kapsel bei sonst klarer Linsensubstanz. Mikroskopisch: hochgradige Kapselverdünnung und Auflockerung, sowie punktförmige Durchlöcherung im Bereiche des Pupillargebietes; über den Eiterherden in der Linse das vordere Kapselepithel zerstört, in Detritusmasse umgewandelt; Epithel nicht mehr nachweisbar. Die gelben Punkte in der vorderen Corticalis bestehen aus Eiterkörperchen, nebst Detritusmassen von Linsenfasern und vorderen Epithelien. — Auftreten feinster Vakuolen in den Fasern. Ausserdem grosse, mit Myelintropfen angefüllte Zellen. — Lymphkörperchen, die das aus den Linsenfasern ausgetretene Myelin in ihre Leiber aufgenommen haben. — Kein Perforationsvorgang.

3. Stadium. Weitere Verdünnung des Kapselsackes, fortschreitende Infiltration der Linse mit Eiterkörperchen, derart, „dass die Linse eine wirklich schwappende Blase darstellt, die beim Anstechen Flüssigkeit austreten lässt".

Mikroskopisch: Der beim Anstechen entleerte Tropfen besteht aus Eiterkörperchen, myelinhaltigen und myelinfreien, und Linsendetritus und Reste von Linsenfasern.

Ausserdem gelang der Nachweis, dass Eiterkörperchen in der Kapsel selbst steckten, und damit ward es zur Gewissheit, dass Eiter in die Linse nur von aussen gelangen könne, indem die Eiterkörperchen sich ihren Weg durch die Kapsel bahnten.

Die gleichen Veränderungen spielten sich an der hinteren Linsenkapsel ab.

Ganz besonders hebt Deutschmann das Verhalten der Linsenkapsel gegenüber dem Eiter in jenen Stadien hervor, in denen sich makroskopisch noch gar keine Veränderung wahrnehmen liess. „In solchen Fällen erwies auch das Mikroskop, vielleicht abgesehen von leichter beginnender Kapselusur, die Hauptpartie der Kapsel, sowie die ganze Linse intakt. Zeigte sich auch die Aussenfläche der Linsenkapsel dicht mit Eiter belegt, kein einziges Eiterkörperchen war an den Stellen, wo die Kapsel intakt oder eben nur oberflächlich angenagt war, durch dieselbe hindurchgewandert. Kein einziges fand sich innerhalb des Kapselsackes; niemals zeigte sich dabei auch nur eine Andeutung eines Proliferationsvorganges in Kapselepithelien oder Linsenfasern; Eiterkörperchen fanden sich immer erst dann in der Linse, wenn die Kapselusur und mikroskopische Durchlöcherung den Durchtritt von derartigen Elementen von aussen her gestattete."

Ähnliche Befunde ergaben die experimentell erzeugten chronischen Eiterungen. Als Material dienten tuberkulöse Produkte, die in die Vorderkammer oder den Glaskörperraum eingebracht wurden.

Der Prozess an der Linsenkapsel spielte sich natürlich entsprechend langsamer ab. Er befiel diejenigen Kapselpartien, in deren nächster Umgebung das Impfmaterial eingebracht war: die vordere Kapsel, wenn die vordere Kammer, die hintere Kapsel, wenn der Glaskörperraum infiziert wurde. In letzterem Fall ergab sich dabei der eigenartige Befund von Wucherungsvorgängen des vorderen Kapselepithels. Geben diese experimentellen Befunde von Deutschmann anatomisch ein klares Bild der frühesten Stadien beginnender Kapselusur, so war damit die Frage, welcher von beiden Faktoren — Leukocyten und Bakterien — als primäres Moment an der Usurierung der Kapsel beteiligt sei, noch nicht gelöst. Es blieb fraglich, ob die Bakterien und von ihnen gebildete Enzyme das Agens darstellten, welches die Kapselsubstanz angriff und auflöste, um dadurch den Leukocyten den Weg zu bahnen: oder aber, ob die Leukocyten, deren histolytische Wirkung später von Leber dargetan wurde, zuerst die Kapselsubstanz erweichen, um dann für sich, oder gemeinsam mit den Bakterien in dem destruierten Gewebe vorzudringen und seine völlige Zerstörung bis zur Perforation herbeizuführen.

Das Eindringen der Leukocyten in die Kapsel auf rein mechanischem Wege lehnt Deutschmann (loc. cit.) ab mit dem Hinweis darauf, dass die Linsenkapsel an und für sich ein ausserordentlich festes Gefüge besitze, dass es ferner niemals gelang, Eiterkörperchen innerhalb der Linsenkapsel zu finden, wenn nicht schon die Kapsel arrodiert war. Auch die Erwägung, dass die Bakterien den Weg für die Eiterkörperchen bahnten, schien nicht zutreffend. Um die Vermutung Lebers zu prüfen, dass chemische Einflüsse, nämlich Ausscheidung eines Stoffes von seiten der Eiterkörperchen eine auflösende Wirkung ausüben können, wurden in dieser Richtung Versuche von Deutschmann angestellt, die jedoch negativ ausfielen. Bei der Unvollkommenheit der damaligen Untersuchungsmethoden überrascht dies

nicht. Später ist, wie schon oben angegeben worden, die histolytische Wirkung der Eiterkörperchen von Th. Leber für andere Gewebe sicher erwiesen worden.

Zur Stütze seiner Annahme über den Hergang beruft sich Leber noch auf weiter unten genauer mitzuteilende Befunde Wagenmanns bei der Glaskörpereiterung des menschlichen Auges. Es fanden sich, abgesehen von grösseren Lücken, in mehreren Fällen mikroskopische Perforationsstellen, in welchen einzelne Eiterzellen oder Gruppen von solchen und auch Cokken eingelagert waren. Er gibt Wagenmann Recht, dass die Bilder ganz den Eindruck machten, als ob zuerst die Cokken in die Kapsel eingedrungen seien und die Eiterkörperchen nach sich gezogen haben, und bemerkt dann: man würde sonst nicht wohl erklären können, warum auch in Fällen, wo die ganze Kapsel in Eiter eingebettet ist, so umschriebene Perforationen vorkommen, und warum die Kapsel hier nicht in mehr gleichmässiger Weise der Wirkung der Eiterzellen erlegen ist, wozu es bei weiter gediehenem Prozess unter Umständen wohl ebenfalls kommen wird.

Schliesslich führt Leber zur Illustration des Gesagten noch einen Befund an, der seines charakteristischen Bildes halber hier eingefügt werden muss: nach Einspritzung von Faulflüssigkeit in den Glaskörper des Kaninchens fand sich nach 13 tägiger Dauer des Prozesses bei der Sektion auf der vorderen Linsenkapsel im Bereich der Pupille eitriges Exsudat; die Linse war getrübt, der Glaskörper eitrig infiltriert. Die hintere Linsenkapsel war teilweise zerstört und Eiterzellen von hinten her in die Linsensubstanz eingedrungen. Der Eiterbelag der vorderen Kapsel wurde vorsichtig abgestreift, die ganze Membran flach ausgebreitet und nach Fuchsintinktion in Balsam untersucht. Sie zeigt 7—8 rundliche oder längliche, etwas unregelmässig begrenzte Löcher von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ mm Durchmesser, die mit Eiter ausgefüllt sind. Zwischen den Eiterzellen finden sich unregelmässig gestaltete Trümmer von Kapselsubstanz. Der Eiter enthält zahlreiche zerstreute, aber nirgends in Kolonien beisammenliegende Cokken. Noch weniger Cokken trifft man in der Kapsel selbst, in der Umgebung der Lücken und in den Kapseltrümmern, nirgends ist die Substanz dicht von Cokken durchsetzt, wie dies zu erwarten wäre, wenn diese die wesentliche Ursache des Zerfalles der Kapselsubstanz abgegeben hätten.

Die soeben berichtete Hypothese Lebers scheint mir in der Beurteilung der Entstehung der spontanen Perforation der Linsenkapsel bei intraokularen Eiterprozessen einen Schritt weiter zu führen. Deutschmann vertritt noch, wenn man so sagen darf, einen unitarischen Standpunkt, d. h. er betrachtet Usurierung und Einschmelzung der Kapsel als einen Prozess, hervorgerufen durch eine Noxe — die Leukocyten — unter Beiseiteschiebung der Wirkung der Mikroorganismen. Wagenmann (7) lässt in seiner zeitlich später folgenden Arbeit die Frage unentschieden, sagt aber doch, es sei zweifelhaft, ob Leukocyten oder Mikrobien jedes für sich oder beide gemeinsam wirken. Leber zerlegt den Prozess in zwei Vorgänge: Zuerst

Hineinwachsen der Mikroorganismen in die Kapsel an umschriebener Stelle, und sekundär infolge der chemotaktischen Wirkung der Mikrobientoxine Anziehung der Leukocyten und Anregung derselben zu histolytischer Wirksamkeit: dadurch Einschmelzung und Perforation der Kapsel. Er stützt diese Erklärung vor allem durch den oben mitgeteilten Befund in äusserst sinnfälliger Weise: die spärliche Verteilung der Cokken in der Kapsel und den zertrümmerten Partien im Gegensatz zu dem reichlichen Vorhandensein der Eitermassen.

Die diffuse Anordnung der Cokken, wie sie übereinstimmeud in sämtlichen Fällen gezeichnet ist, bei denen der Bakteriennachweis gelang, spricht eindeutig für die Annahme, dass hier die Cokkenwirkung in bezug auf die Kapsel zurücktritt gegenüber der histolytischen Wirkung der Eiterkörperchen. Vor allem lässt sich jetzt dadurch die Tatsache: dass in der, in ganzer Ausdehnung von Eiter umspülten Linsenkapsel nur ganz vereinzelte Löcher zu finden sind, ungezwungen erklären. Das war bisher unmöglich; und es schien vollkommen unverständlich, dass die Linsenkapsel, der in ganzer Ausdehnung Eitermasse innig angelagert ist, nicht auch wenigstens zum grössten Teil gleichmässig von den Eiterkörperchen angegriffen werden soll.

Auch am menschlichen Auge hat Th. Leber das Vorkommen eitriger Perforationen der Linsenkapsel anatomisch nachgewiesen und Wagenmann hat bei der spontanen Glaskörpereiterung des Menschen den Vorgang der Kapselperforation, besonders in seinen Anfängen an dem Material der Leberschen Klinik in Göttingen genauer untersucht. Die erste Beobachtung bezog sich auf einen schon im Jahre 1878 beobachteten Fall von spontaner eitriger Glaskörperinfiltration nach gut geheilter Glaukomiridektomie, eine Affektion, die auf zufällige Infektion einer fistelnden Stelle der Operationsnarbe zurückzuführen ist. Leber berichtete später gelegentlich, gestützt auf die dabei gemachten Untersuchungen, dass in solchen Fällen mitunter, wenn die Linse in der Nähe der Narbe liegt, die Linsenkapsel eine Arrosion erleidet und es zur spontanen Berstung der Linsenkapsel und Kataraktbildung kommt, wobei eitrig infiltrierte Linsenmasse die Höhlung der ektatischen Narbe ausfüllt. Ich habe dies einmal nach einer Iridektomie wegen Glaukoma simplex gesehen, wo das Resultat anfangs ein völlig gutes war und der Patient hinterher genau beobachtet wurde, so dass kein Gedanke daran ist, dass bei der Operation eine Verletzung der Linsenkapsel hätte erfolgen können. Die eingehendere Mitteilung dieses Falles nebst der anatomischen Untersuchung Lebers findet sich in der grossen Arbeit von Wagenmann (7) über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung; dazu kommen zwei weitere Fälle, in welchen Wagenmann die dabei vorkommenden Veränderungen der Linsenkapsel genauer studieren konnte.

1. Fall II. Eitrige Glaskörperinfiltration spontan an einem wegen Glaukom iridektomierten Auge aufgetreten. Dauer der Erkrankung: 4 Wochen.

Makrosk. Befund: R.: Ektasie der Operationsnarbe. Von ihr aus geht der Eiterprozess in die Tiefe. Die Keime erreichten den Glaskörper zwischen Linsenwand und Ciliarkörper. In der durch die Narbenektasie gebildeten Höhle liegt dichtes eitriges Exsudat und Linsenmassen, die von der geplatzten Kapsel hereinziehen. Die Linse ist platt, in ihrer unteren Hälfte stark verkleinert. Die Kapsel ist an dem der Narbe benachbarten Rand in ihrer Kontinuität unterbrochen. Die Enden klaffen weit auseinander, sind gefaltet und nach aussen umgeschlagen Das Kapselloch ist breit, sein anderer Rand liegt erst jenseits des Colobomes. Aus diesem grossen Loch sind Linsenmassen ausgetreten und erstrecken sich mit Eiter untermischt in die Narbenhöhle. Die Linse ist in ihrer Substanz wenig verändert. Eiterkörperchen sind nur zwischen die Fasern eingelagert.

Epikrise: Dauer der Erkrankung bis zur Enucleation 4 Wochen. Eiterung, auf ektogenem Wege entstanden. Linsenkapsel an der dem stärksten Eiterstrome zunächst gelegenen Stelle breit perforiert. Wagenmann betont hierbei besonders: ein fernerer Beweis, dass von der Narbe aus der infektiöse Prozess seinen Ausgang genommen haben müsse, da hier die Linsenkapsel perforiert sei; diese Perforation sei allein als Folge der Eiterung aufzufassen. Eine Verletzung war auszuschliessen; eine solche hätte während der Nachbehandlung zur Beobachtung kommen müssen.

Es wurden Mikrobien im Glaskörper gefunden; in der Linse war aber der Nachweis negativ.

2. Fall XII. Eitrige Glaskörperinfiltration nach Staphylom. Links: Mikroskopisch: Der Glaskörper ist fast ganz gleichmässig in eine Eitermasse verwandelt. An der hinteren Linsenkapsel nahe am unteren Linsenäquator eine circumscripte frische Perforation der Kapsel durch den eitrigen Prozess erzeugt. Die Kapselenden sind nach aussen umgerollt und klaffen mässig breit. Ein das Kapselloch ausfüllender Eiterstreif ist im Begriff in die Linse einzudringen.

In der Linse fanden sich zwischen den von aussen eingewanderten Eiterhäufchen Cokken, ebenso zwischen den Linsenfasern. An der Perforationsstelle fanden sich am weitesten nach den Linsenfasern zu in dem amorphen Eiweiss ganz massenhafte Cokkenkolonien. In einiger Entfernung nach aussen davon lagen die durch das Loch eindringenden Eitermassen.

Epikrise: Auch hier ektogene Infektion. Hochgradige eitrige Entzündung des Glaskörpers, wodurch eine frische Perforation entstand. Wichtig ist der Nachweis von Cokken in der Linse und der Hinweis, dass zuerst die Cokken, dann die Leukocyten nach der Linsenmitte zu gelegen sind.

3. Am interessantesten nun ist der folgende Fall XIII des gleichen Autors[1]), bei dem es gelang, eine in der Entstehung begriffene spon-

[1]) Derselbe, loc. cit. S. 198 ff.; Fall XIII, S. 208 ff.

tane Kapselperforation zu studieren. Die Enucleation erfolgte wegen Panophthalmitis incipiens nach peripherer vorderer Synechie. Dauer der Erkrankung ungefähr 21 Tage.

Mikroskopischer Befund: Die Cornea ist perforiert; die vordere Synechie frisch eitrig infiltriert; an ihrer dünnsten vorderen Stelle ein kleines frisches Ulcus, dessen Grund von freiliegender Iris und zurzeit eitrig filtrierten Narbengewebsfasern gebildet wird. Diese eitrige Masse zieht direkt in die Tiefe zur hinteren Kammer. Organisiertes, an Fibrin und Eiter reiches Exsudat füllt diese aus, liegt der Linse an und steht am Linsenäquator direkt im Zusammenhang mit dem eitrig infiltrierten Glaskörper. Der Eiter umgibt die Hinterfläche der Linse besonders dicht. Das vordere Kapselepithel der Linse ist an einigen Stellen gewuchert, liegt in mehreren Schichten übereinander, und stellt einen frischen Kapselstar dar.

„Neben vorderem Kapselstar Stellen mit nekrotischem Epithel. An einer circumscripten Stelle der vorderen Kapsel, nahe am medialen Äquator, eine beginnende spontane Perforation. Der Linsenkapsel daselbst schwartiges Gewebe aufgelagert, herrührend von früherer Entzündung und Eiter. — An der Linsenkapsel eine circumscripte Einsenkung der Oberfläche; die letzte, benachbarte Auflagerungsschicht, die eine Art Deckmembran bildet, ist nach innen eingebogen. Vereinzelte Eiterkörperchen haben sich in die Kapsel eingesenkt; die Kapsel scheint an dieser Stelle erweicht; am Rand der kleinen Lücke erkennt man einen zum Teil geradlinigen, zum Teil gezackten Kontur. Man findet in diesem Loch ein oder zwei Eiterkörperchen stecken, dazwischen ab und zu ein rotes Blutkörperchen und vereinzelt frei Pigmentkörner. An einer Stelle ist offenbar die erweichte Masse geschwunden, dort klaffen die beiden Enden, ohne Zwischensubstanz zu besitzen. Die Eiterkörperchen zwängen sich zwischen Linsenkapsel und Epithel. Einzelne Cokken liessen sich an der Perforationsstelle auch zwischen Epithel- und Linsenkapsel nachweisen.

Ob Cokken zuerst eindrangen und Eiterkörperchen nach sich zogen, ist nicht nachweisbar.

4. Schon vorher (1887) hatte Wagenmann (6) hierhergehörige Beobachtungen mitgeteilt in seiner Arbeit: „Über einen Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium durch multiple Streptocokkenembolie".

37jährige Frau, Krankheitsdauer ungefähr 16 Tage. Dauer der Augenaffektion ungefähr 11 Tage. Wegen Glaskörpertrübungen Spiegelbefund nicht aufzunehmen.

Pathologisch-anatomischer Befund des linken Auges: „Die vordere Linsenkapsel intakt..., die hintere Linsenkapsel ist in einer Reihe von Präparaten perforiert. Etwas eitriges Exsudat liegt in dem Riss. Der Glaskörper ist an dieser Stelle ziemlich stark eitrig infiltriert. Es ist nicht sicher zu sagen, ob die Perforation im Leben bestanden hat oder artifiziell ist; für letztere sprechen die scharfen Bruchenden der Linsenkapsel. — Dicht

hinter der Pars ciliaris retinae beginnt aussen wie innen eine fast totale, nicht sehr vorgewölbte Ablösung der Netzhaut; diese zum Teil eitrig zerfallen... Glaskörper fast total abgelöst. In ihm Anfänge einer eitrigen Infiltration mit circumscripten Herden, in denen die Eiterung einen höheren Grad erreicht hat; Durchtränkung des Glaskörpers mit Fibrin, das in verschiedener Form Gerinnung eingegangen ist... Von diesen Eiterherden aus ziehen einzelne Züge von dicht gedrängten Eiterkörperchen nach der Fossa patellaris zu und reichen bis an die Linsenkapsel; im ganzen ist die eitrige Infiltration noch sehr gering.

Bakterienfärbung positiv: Enorme Massen von Streptococken im Glaskörper, besonders in den peripheren Schichten und an jenen Stellen, wo die pathologischen Veränderungen einen höheren Grad erreicht haben. Im vorderen Teil des Glaskörpers, der Ciliargegend entsprechend, hat die Vermehrung der Organismen einen hohen Grad erreicht. Bis an die Fossa patellaris sind die Cokkenzüge von eitrigem Exsudat begleitet zu verfolgen.

Epikrise: Auf endogenem Wege kommt es zu einer metastatischen Ophthalmie mit reicher Einwanderung von Cokken und verhältnismässig geringer Eiterentwicklung. Die Menge der Cokken erreicht nachweislich in der Nähe der hinteren Linsenkapsel und des Corpus ciliare ihre grösste Ausdehnung. Hier finden sich auch die stärksten pathologischen Veränderungen und mit ihnen die Perforationsstelle der Linsenkapsel. Ein dichtes Cokkenband, glaskörperwärts von dichtem Fibrinnetz begrenzt, liegt hier der Linsenkapsel an. Die Eiterkörperchen sind nur spärlich vorhanden. Unter diesen Verhältnissen erscheint es doch nahe liegend, eine vitale Perforation der Kapsel anzunehmen, die primär durch die enorme Masse der Cokken und deren Toxinwirkung zu stande gekommen ist.

5. In einem gleichen Falle von metastatischer Ophthalmie im Puerperium bedingt durch Streptocokkenembolie kann sich Vossius (8) eindeutig für eine spontane intra vitam erfolgte Kapselruptur aussprechen.

Dauer der Erkrankung: 6 Tage, der Augenaffektion 4 Tage.

Es handelte sich um eine komplizierte Entbindung. Am Tage nach der Entbindung Einsetzen der entzündlichen Erscheinungen am rechten Auge, die sich bis zu völliger Erblindung steigern. Am 6. Tage Exitus letalis. Enucleatio bulbi post mortem. Der makroskopische Befund bestätigt unter anderem die klinische Diagnose auf Luxation der Linse nach hinten. Der Glaskörperraum war gegen die hintere Augenkammer durch einen quer von der Ora serrata der einen zur andern Seite ausgespannten straffen, ganz intakten Gewebsstreifen getrennt. In dem in eine vordere und hintere Hälfte zerlegten oberen Bulbusabschnitt fand sich ein ausgedehnter, mit einer glatten Membran ausgekleideter Hohlraum. Die Membran stellte die geplatzte Kapsel der in den Glaskörperraum luxierten Linse dar. Die Retina war fast völlig degeneriert und in einen eitrigen Streifen umgewandelt. Zwischen Retina und Chorioidea gelatinöses Exsudat. Im Glaskörper eine dichte Infiltration mit Eiterkörperchen, zwischen denen reichliche Streptocokkenmassen gelegen waren. Beide

gingen direkt auf die Processus ciliares über. Circumscripte Eiterherde waren im Glaskörper nicht nachweisbar. Um die Linsenkapsel herum befand sich ein völliges Eiterkörperchenlager, durchsetzt von roten Blutkörperchen und Streptocokken. Dieselben Bestandteile zeigte die die Linsenkapsel ausfüllende Masse, in welche der Linsenkörper eingebettet war. Auch die übrigen Teile des vorderen Augenabschnittes zeigten reichliche Eiterinfiltration und enorme Massen von Streptocokken, die zum Teil im Gewebe, zum Teil in den Gefässen sich darstellen liessen.

Epikrise: Bei einer septischen Puerpera tritt am 2. Tage nach der Entbindung eine einseitige eitrige Ophthalmie auf, die innerhalb von 4 Tagen einen ausserordentlich stürmischen Verlauf nimmt. Der okulare Krankheitsprozess dauert im ganzen 4 Tage. Es kommt ausser zu einer hochgradigen Einschmelzung der inneren Augenhäute zu einem Defekt der Zonula und Luxation der Linse. Dass beide Erscheinungen vor Erkrankung des Auges nicht bestanden, konnte noch bei der erstmaligen Untersuchung, dann auch durch die Anamnese festgestellt werden. Ob die Ruptur der Kapsel und die Eiteransammlung im Kapselsack schon vor der Versenkung der Linse in den Glaskörperraum bestanden habe, will Vossius nicht entscheiden. Um so bestimmter hebt er jedoch die Tatsache hervor, dass die Kapselruptur nicht artifiziell, sondern im Leben entstanden sei, „wie die Anwesenheit der grossen mit Streptocokken untermischten Eitermasse beweist, die sich aus der Umgebung direkt in den Kapselsack fortsetzte“.

Was die Ursache der Ruptur angeht, so vertritt Vossius den gleichen Standpunkt wie Deutschmann und Wagenmann: die Einwanderung von Eiterkörperchen in den Kapselsack findet nur durch mikroskopische oder makroskopische Usurstellen der Kapsel bei intraokularen Eiterungen statt. — Wie diese Usur zu stande kommt, darüber spricht Vossius keine Vermutung aus.

6. In einem weiteren Fall von Eiterung im Anschluss an vernarbte Irisvorfälle konnte Wagenmann (10) Perforation sowohl der vorderen wie der hinteren Linsenkapsel feststellen. Dauer des eitrigen Prozesses ungefähr 17 Tage.

Aus dem mikroskopischen Befund ist hervorzuheben: „Die Eiterung setzt sich von dem Prolaps unmittelbar auf den Glaskörper fort, der in seinem vorderen Teil überaus dicht eitrig infiltriert ist, während in den hinteren Abschnitten massenhafte Fibrinnetze neben mehr zerstreuter Infiltration vorkommen; dichte Eitermassen auf der vorderen und der ganzen hinteren Linsenkapsel. Vordere Linsenkapsel perforiert; die mit Eiter gemengten Linsenmassen setzen sich bis in die Höhlung des Irisvorfalles fort. Eine zweite Perforation zeigt die hintere Linsenkapsel, durch welche Eiterkörperchen eingedrungen sind; die Kapsel ist in der Äquatorialgegend gefaltet, das Epithel daselbst gewuchert.

An den Perforationsstellen und in der Linse keine Cokken, während im Glaskörper und der Prolapshöhle solche reichlich vorhanden waren.

Besonders wichtig erscheint in diesem Falle, dass auch die hintere Linsenkapsel perforiert wurde. Der Glaskörper zeigt sich als beste Entwicklungsstätte der Mikroorganismen, die in Verbindung mit der besonders dichten eitrigen Infiltration die Kapsel umlagern und schliesslich zerstören.

Diese in kurzem wiedergegebenen sechs Fälle stellen, abgesehen von den einschlägigen experimentellen Arbeiten, die Hauptausbeute aus der Linsenliteratur dar.

Zwei Fälle entwickelten sich im Anschluss an endogene, vier an ektogene Infektion, keiner ist hervorgerufen durch Fremdkörperverletzung. Allen Fällen gemeinsam ist die Lage der Kapselperforation entsprechend dem Ort der stärksten Eiterentwicklung. So liegt im Fall 1, in dem die stärkste Eiter- und Cokkenansammlung sich im Glaskörper befindet, die Perforation an der hinteren Linsenkapsel, in Fall 4 und 5, wo die Infektion sofort an der Linse vorbei in die Tiefe zieht und sich im Glaskörper etabliert, ebenfalls an der hinteren Kapsel. In letzterem Falle kommt noch der interessante Befund einer frischen Epithelwucherung der vorderen Kapsel hinzu.

In Fall 3 und 6 liegt die Perforation in der vorderen Kapsel, dem primären Ort der Eiterung zunächst gelegen, ausserdem aber auch in diesen beiden Fällen an der hinteren Linsenkapsel, übereinstimmend mit der hochgradigen Infektion des Glaskörpers. Also immer da die Perforation, wo der eitrige Prozess und die Cokkenanhäufung zu stärkster Entfaltung kommen.

Die Form der Perforationsstellen ist zumeist die von kleinen, scharf begrenzten Löchern, die sich aber auch zu einer grösseren Spalte erweitern können; durch diese quillt dann die Linsenmasse vor.

In nächster Umgebung der Perforationsstellen, eventuell auch in diesen sind die Leukocyten und Cokken besonders reichlich gelagert. Cokken konnten in sämtlichen Fällen nachgewiesen werden; in einem Falle mit Bestimmtheit Streptocokken, in den eitrigen Fällen Cokken von kleinerer und grösserer Form ohne besonders charakteristische, auf eine bestimmte Art hindeutende Lagerung.

Soweit die wenigen ausgeführten Befunde eine Beobachtung möglich machten, waren die Cokken den Leukocyten nach dem Linsenzentrum zu vorgelagert, schienen diesen also den Weg zu bahnen.

Die Dauer der für das Auge deletären Erkrankungen erstreckte sich über eine Spanne von mindestens 4 bis zu höchstens 22 Tagen.

Kein einziger der beschriebenen Fälle entstand im Anschluss an Fremdkörperverletzung; Fälle dieser Genese scheinen zu den Seltenheiten zu gehören. Der in folgendem mitzuteilende Fall von einem nach Fremdkörperverletzung zugrunde gegangenen Auge und der hierbei erhobene pathologisch-anatomische Befund

interessierte deshalb um so mehr, da er ein geschlossenes Bild einer besonders charakteristischen spontanen Perforation der hinteren Linsenkapsel im Anschluss an eine doppelt perforierende Eisensplitterverletzung gewährt.

Krankengeschichte.

Einem Schlosser (I. W.) flog am 16. VI. 1896, als er kaltes Eisen hämmerte, ein Fremdkörper gegen das linke Auge. In der folgenden Nacht Schmerzen, deshalb am 17. VI. Aufnahme in die hiesige Universitäts-Augenklinik.

17. VI. Befund: Linker Bulbus stark ciliar injiziert. Cornea klar. In der vorderen Kammer ein 2 mm hohes Hypopyon. Am inneren oberen Irisrand fleckig-fädiges Exsudat. Pupille eng; erweitert sich mässig auf Homatropin.

Nach innen unten, etwa 3 mm vom Limbus entfernt, eine 2—3 mm lange meridional gerichtete Skleralwunde, deren Ränder nicht klaffen. Bei leicht geöffnetem Auge liegt derselben genau gegenüber eine leicht klaffende Wunde des Lidrandes, die wie eine Scharte aussieht. Die Verbindung beider Wunden durch eine Gerade würde in der Verlängerung den Fundus unterhalb der Pupille treffen. Im Glaskörper eine graue wolkige Masse, wahrscheinlich Blut. Pupille verschleiert sichtbar. Gerade nach unten unter derselben eine schwärzliche, nicht prominente Stelle, umsäumt von weisslichem Hof, an den sich nasalwärts eine Blutung anreiht. Die Stelle sieht aus wie eine Chorioidealruptur. S. = Finger in 3 m. Therapie: Atropin, Verband, warme Umschläge.

18. VI. Hypopyon kleiner. Aus der Pupille gelber Reflex. Keine Details mehr zu erkennnen. Keine Schmerzen. S. = Finger in 2 m.

19. VI. Dicker gelber Reflex aus der Tiefe. S. = Handbewegung in $^1/_2$ m. Lichtschein für niederste Lampe. Projektion gut.

20. VI. Zwei vertikal gestellte gelbe Wolken im Glaskörper. Keine Schmerzen.

22. VI. Lichtschein für niederste Lampe. Projektion nasal dubiös. Hypopyon nicht grösser geworden.

26. VI. Man unterscheidet jetzt deutlicher eine scharf begrenzte Eitermasse an der hinteren Kapsel und dann wolkiges, eitriges Exsudat im Glaskörper.

28. VI. Bulbus sehr druckempfindlich.

30. VI. Die eitrige Exsudation im inneren Bulbus nimmt zu.

3. VII. Lichtschein für niederste Lampe; Projektion nach oben fällt jedoch aus. Enucleation. Heilungsverlauf normal.

14. VII. 1896. Entlassung.

Das Kammerwasser des enucleierten Bulbus ergibt mit Loretin Eisenreaktion. Der in Formol fixierte Bulbus wurde in der Horizontalen in zwei gleich grosse Hälften zerlegt, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Über den makroskopischen Befund wurde damals vermerkt: „2 Papillendurchmesser vertikal unter der Papille ein Fremdkörper von rötlichem Exsudat eingeschlossen, von da ein eitriger Strang durch den Glas-

körper zur Eintrittsstelle des Fremdkörpers hinziehend. Retina stellenweise abgehoben.“

Bei Lupenvergrösserung lässt sich an der unteren Bulbushälfte entnommenen Schnitten folgendes feststellen: Die Durchmesser des Bulbus sind von normaler Grösse. Die Cornea ist intakt. Vorderkammer von normaler Tiefe. Die vordere Linsenkapsel ist leicht gefältelt; sie ist durchgehends durch einen schmalen Spalt von der eigentlichen Linsensubstanz getrennt, die im Äquator beiderseits klaffende Hohlräume aufweist. Die hintere Linsenkapsel zentral in breiter Ausdehnung durchbrochen; die Linsenmassen quellen durch diese Pforte nach dem Glaskörper hin vor und schmiegen sich abgerundet der hinteren noch intakten Kapsel beiderseits von der Perforationsstelle an, so dass diese Linsenmasse eine pilzartige Gestalt erhält (siehe Tafel I, Fig. 1).

Vom Linsenäquator ab ist der hinteren Linsenkapsel eitriges Exsudat angelagert, das auch das ganze Corpus ciliare besonders medial überkleidet und einen kegelartigen Fortsatz glaskörperwärts entsendet (Fig. 2). An der Abgangsstelle dieses Zapfens ist die Pigmentschicht des Corpus ciliare breit durchbrochen. An derselben Stelle wird eine sklerale Narbe deutlich sichtbar. Die genannten Veränderungen weisen auf den Weg hin, den der Fremdkörper im Bulbus genommen hat. An Schnitten, die so tief liegen, dass von der Linse fast nichts mehr zu sehen ist, lässt sich das ganze Fremdkörperbett überblicken und erkennen, dass dasselbe die hintere Bulbuswand fast völlig durchsetzt. Von dem Fremdkörper selbst ist überraschenderweise nichts zu finden.

Der Eisensplitter hat also folgenden Weg zurückgelegt: Derselbe trat nach unten und innen vom Limbus in die Sklera ein, passierte dieselbe in schräger Richtung und durchsetzte die hintere Hälfte des Corpus ciliare, hierauf den Glaskörper, gleichfalls in schräger Richtung, spaltete Ader- und Netzhaut, und drang in die Sklera ein, diese fast völlig perforierend. Die frühere Lage des Fremdkörpers ist sehr deutlich zu erkennen als ein klaffender Spalt, der ringsum von einer braunen Rosteinlagerung umgeben ist; die äussere Hälfte des Spaltes befindet sich in der Augenwand, die innere im Bereich des Glaskörpers. Die Ränder des so entstandenen Fremdkörperbettes stossen gegen den Glaskörper hin spitzwinklig zusammen und sind von Chorioidea und stark gefälteter Retina überkleidet. Die hinteren Wände des Bettes sind gegeneinander verschoben, so dass ein die Sklera nach aussen durchziehender Kanal entsteht. Intensive Eisenreaktion dieser ganzen Gegend weist auf ein längeres Verweilen des Fremdkörpers daselbst hin. Der Eisensplitter selbst war nicht mehr vorhanden. Die Verschiebung der skleralen Wundränder und die Tatsache, dass innerhalb des so entstandenen Kanales einzelne Eisenreaktion gebende Gewebsinseln nachzuweisen waren, lassen an eine gewaltsame Entfernung des Splitters denken, der vermutlich bei der Enucleation des Auges in der Orbita zurückblieb. Es ist anzunehmen, dass dieser vorher etwas prominierte und durch die Branchen der Enucleationsschere erfasst und aus dem Bulbus vollends herausgerissen wurde. Es ergibt sich hieraus, dass die ursprüngliche Angabe, laut welcher am frisch aufgeschnittenen Auge der Fremdkörper zu sehen war, auf Täuschung beruhte. Es handelte sich hier nur

um das Fremdkörperbett, dessen Form erhalten war und in seiner rostbraunen Verfärbung wohl als der Splitter selbst angesehen werden konnte.

Aus dem geschilderten Weg, den der Splitter durch den Bulbus nahm, lässt sich mit Sicherheit eine direkte Verletzung der hinteren Linsenkapsel ausschliessen.

Mikroskopischer Befund.

Die Perforationsstelle der Augenwand (vgl. Fig. 2) ist im wesentlichen verheilt, ohne dass es in ihrem Bereich zu einer nennenswerten Entzündung gekommen wäre. Nur im innersten Drittel etwa klaffen die beiden Wundränder etwas, der übrige Teil ist linear verheilt; an einzelnen Schnitten sieht man in der Gegend der Narbe ein weites Gefäss, das den grössten Teil der Dicke der Sklera schräg durchsetzt.

Die Lücke des Ciliarkörpers ist von ziemlich lockerem, neugebildetem Bindegewebe eingenommen, in welchem ebenfalls einige ziemlich weite klaffende Gefässe eingeschlossen sind. Nach einwärts setzt sich das Bindegewebe in einen Strang fort, der, wie oben beschrieben, den Weg des Fremdkörpers bezeichnet und in dem erwähnten Fremdkörperbett endigt.

Während nun die grössere hintere Hälfte dieses Stranges, ebenso wie auch das ganze Bett des Fremdkörpers von eitriger Exsudation ganz frei ist, wird der vorderste Teil des Stranges von einer dichten Zelleninfiltration eingenommen, welche, sich nach hinten verschmälernd, allmählich aufhört und nach vorn gegen die Perforationsstelle des Ciliarkörpers zu ohne scharfe Grenze in das hier befindliche neugebildete Bindegewebe übergeht.

Diese Zellenanhäufung lässt zweierlei Elemente unterscheiden: dichtgedrängte, rundliche und sich gegenseitig abplattende Eiterzellen von blassvioletter Hämatoxylinfärbung, die im Inneren keinen deutlichen Kern erkennen lassen und offenbar nekrotisch sind; dazwischen eingestreut spärliche mehrkernige Leukocyten, deren Kerne mit Hämatoxylin sehr intensiv gefärbt sind.

An der Abgangsstelle dieses Stranges gegen den Glaskörper hin findet sich eine besonders reichliche Schicht dichter Fibrinnetze, die mit Eosin eine rötliche Färbung angenommen haben. Nach dem Glaskörper zu gehen sie in das lockere Fibrinnetz über, welches den vorderen Teil desselben in grosser Ausdehnung durchzieht. Weiter nach dem Ciliarkörper hin wird das Exsudat lockerer und es treten darin einkernige Zellen auf.

Eine zweite eitrige Infiltration findet sich im Bereich der hinteren Linsenfläche (vgl. Fig. 1 und 2). Sie hängt mit der bisher beschriebenen in der Weise zusammen, dass sich von der Ansatzstelle des Stranges aus in dem die Zonula und Hinterfläche der Linse deckenden neugebildeten Bindegewebe eine mässig eitrige Infiltration bis zur Mitte der Linse hinzieht.

Die Linse befindet sich in normaler Lage. Die vorderen und äquatorialen Kapselpartien verlaufen wellig und sind besonders am Äquator stark gefältelt. Die hintere Linsenkapsel zeigt in der Mitte eine ziemlich ausgedehnte Lücke (vgl. Fig. 1), deren Ränder beiderseits spiralig nach aussen aufgerollt sind. Die erhaltenen Partien der hinteren Kapsel sind intakt, vielleicht etwas verdickt. Die durch die Lücke vorquellenden Linsenmassen zeigen eine reichliche Eiterinfiltration, am stärksten die am meisten vorge-

quollenen Partien, die sich seitlich auf die Kapselpartien umgelegt haben. In den mittleren Partien der extrakapsulären Linsenmassen ist die eitrige Infiltration nicht mehr zusammenhängend, abgesehen von der oberflächlichsten Schicht. Sie tritt hier in Haufen und Zügen auf, die sich zwischen den Linsenfasern nach einwärts erstrecken und die neben den Rändern der Perforationsstelle besonders dicht sind. Die eitrige Infiltration zieht nun auch in die Linse hinein bis an deren vordere Fläche. Je weiter nach einwärts und vorn, um so lockerer ist dieselbe; die Eiterkörperchen liegen zuletzt nur vereinzelt oder in kurzer einfacher Reihe zwischen den Linsenfasern eingebettet. Sie erscheinen dabei blasig aufgequollen, ihre Randschicht hell, scharf von der umgebenden Linsensubstanz abgesetzt; nur in der Umgebung der Kerne ist etwas von körnigem Protoplasma wahrzunehmen.

Die Randzone der vorquellenden Linsenmasse ist von einem ziemlich lockeren Fibrinnetz umhüllt, das nur gegen den Linsenrand hin dichter wird. Dasselbe geht wie die oben beschriebenen Fibrinnetze in das lockere Fibrin des vorderen Glaskörperteiles über, welches von nicht sehr zahlreichen Leukocyten infiltriert ist. Da, wo die eitrige Infiltration der Linsensubstanz am dichtesten ist, ist das Linsengewebe selbst kaum mehr als solches zu erkennen. Es erscheint bei schwacher Vergrösserung als mit Eosin gefärbte Substanz, die zwischen den Zellen verteilt ist. Wo die Eiterinfiltration lockerer wird, treten allmählich wellige Züge rosagefärbter Linsenfasern zwischen den Zellenmassen hervor, dazwischen aber auch homogene Eiweisssubstanz, die durch die Härtung geronnen ist.

Unterhalb der Rissstelle ist die Linsenkapsel vielfach eingeknickt; oberhalb stark wellig gefaltet. Circumscripte Läsionen oder das Eindringen einzelner Leukocyten in die Kapsel finden sich nicht.

Die übrigen entzündlichen Veränderungen finden sich hauptsächlich in der Cornea, Retina und Chorioidea einmal in der Höhe des Fremdkörperdurchganges durch die Sklera und das Corpus ciliare, ausserdem in der Gegend des Fremdkörperbettes.

Das Epithel der Cornea ist überall intakt. Die Bowmansche Membran buchtet sich in ihrem ganzen Verlaufe wellig gegen das Epithel vor. In diesen Buchten häufen sich Leukocyten an, die vereinzelt die genannte Membran durchdringen und sich in die hintersten Epithelschichten einlagern. Die vorderen Schichten der Substantia propria sind ebenfalls von runden und spiessigen Zellen durchsetzt, deren grösste Anhäufung nach dem Limbus zu auftritt. Reiche Gefässbildung durchzieht die mittleren Schichten der Grundsubstanz, während hauptsächlich die Randzone der hinteren Schichten dicht von Eiterkörperchen infiltriert ist, die hier von der Gegend des Schlemmschen Kanales und des Ligamentum pectinatum aus vordringen.

Am Boden der Vorderkammer lagert ein dichtes eitriges Exsudat. Oberhalb desselben sind der Membran. Descemet. und der Irisvorderfläche Eiterkörperchen teils vereinzelt, teils zu Klümpchen geballt, aufgelagert.

Die Iris ist stark hyperämisch; in einzelnen Schichten findet sich um die Gefässe kleinzellige Infiltration. Nächst der Iriswurzel reichliche Eiterkörpercheneinlagerung. Eine eigenartige Form gewinnt der Querschnitt der Iris dadurch, dass diese etwa am Übergang von Pars pupillaris in die Pars

ciliaris mit den ihr anliegenden stark geschwollenen Processus ciliares verlötet ist und retrahiert wird (vgl. Fig. 2). Sonstige hintere Synechien bestehen nicht. In der durch diese Retraktion entstehende doppelseitige Einkerbung der Irisvorderfläche sind kleine Leukocytenhaufen eingefügt.

Auf der medialen Seite setzt sich die eitrige Infiltration des Kammerwinkels auf die vordere Hälfte des Ciliarmuskels fort und durchzieht diesen, immer geringer werdend, bis zum Fremdkörperkanal. Die Gefässe sind stark hyperämisch, zum Teil von Rundzellenanhäufungen umgeben. In der Umgebung des Wundkanals findet sich eine ziemlich starke Pigmenteinwanderung Die Veränderung in dem Ciliarkörper, welche diesem ein getigertes Aussehen verleihen, bestehen in spärlicher Rundzelleninfiltration um die erweiterten Gefässe, hauptsächlich längs der Pigmentschicht.

Die Processus ciliares sind stark geschwellt, vergrössert und dicht aneinandergedrängt; besonders die Firsten sind von mehrkernigen Leukocyten infiltriert, die sich auch durch den Epithelbelag in die Umgebung hineinerstrecken.

Das Pigmentepithel ist stellenweise sehr unregelmässig und zeigt verschiedenartig gestaltete Fortsätze, die besonders nach einwärts in die Schicht der pigmentlosen Zellen hineinragen. Vereinzelt zeigen sich die letzteren in deutlicher Proliferation begriffen. In den Kuppen mehrerer Ciliarfortsätze hat eine dichte Leukocyteninfiltration schon zu einem umschriebenen Schwund der pigmenthaltigen und pigmentlosen Schicht des Epithels geführt.

Besonders stark ausgesprochen sind die Wucherungsvorgänge an der Pars ciliaris retinae. Die Zellen sind hier beträchtlich verlängert, gegeneinandergedrängt und hin und her gefaltet. Stellenweise ist auch die betreffende Schicht von den ebenfalls gewucherten Pigmentzellen durch eine anders aussehende bindegewebsähnliche Wucherung mit Gefässen emporgehoben.

Ein ähnliches, gleichfalls von Kapillaren durchzogenes Gewebe überzieht auch die Innenfläche der gewucherten Pars ciliaris und geht weiterhin in die Zonula über, indem es an den Firsten der Pars ciliaris vorbeizieht und mit denselben zusammenhängt.

Die oben beschriebene Bindegewebswucherung erstreckt sich von der Zonula aus auf beide Seiten der hinteren Linsenfläche, die in ihren seitlichen Partien in ganzer Ausdehnung in dicker Schicht davon überzogen wird; sie enthält ziemlich zahlreiche neugebildete Gefässe von kapillarem Charakter; dagegen bleiben die mittleren Linsenpartien von diesem Gewebe frei, wie sich an den oben beschriebenen, durch die Mitte der Linse fallenden Schnitten erkennen lässt.

An der Ora serrata ist es schon zu einer beginnenden Einwärtszerrung der Retina durch die Retraktion des anliegenden Gewebes gekommen. Die Retina bildet hier eine cirkuläre Falte, war aber im Leben nicht in grösserer Ausdehnung abgelöst. Die vorhandene Ablösung der ganzen Retina von der Ora serrata bis zur Papille bzw. bis zum Fremdkörperbett ist artifiziellen Ursprunges.

Der Limitans interna liegen in ganzer Ausdehnung zerstreut, hier und da zu kleineren Klümpchen geballt, Eiterkörperchen auf. Hauptsächlich auf der Seite des Fremdkörperkanales, und von diesem abwärts bis in die Höhe

des Fremdkörperbettes findet sich meist auf die hintere Hälfte des Bulbus beschränkt eine starke Hyperämie der grösseren Gefässe der Retina und ihrer Kapillaren. Diese umgibt dichte kleinzellige Infiltration, die sich diffus in die weitere Umgebung der Gefässe erstreckt, im allgemeinen jedoch an der Schicht der inneren Körner Halt macht. Erst in der Nähe des Fremdkörperbettes verdichtet sich diese Lymphocyteninfiltration und dringt zum Teil vermischt mit spärlichen Leukocyten bis zur Schicht der äusseren Körner durch. Die Schicht der inneren Körner ist an solchen Stellen ganz auseinandergeworfen, bisweilen unter dem Druck der starken Rundzelleninfiltration fast verschwunden. — Die Gefässe des Sehnervenkopfes sind mässig erweitert, ihre Umgebung ist kleinzellig infiltriert. Die rückwärtigen Teile des Optikus sind von normaler Struktur.

Die entzündlichen Veränderungen der Chorioidea beschränken sich im wesentlichen auf eine hochgradige Hyperämie der Schicht der grossen Gefässe und der Choriocapillaris, so dass ein Unterschied zwischen beiden Schichten kaum festzustellen ist. Die erweiterten Gefässlumina sind dicht mit roten Blutkörperchen gefüllt, zwischen denen sich nur ganz selten ein polynucleärer Leukocyt findet. Eine eigenartige Rundzelleninfiltration tritt in mehr oder minder gleichmässiger Stärke in der ganzen Chorioidea auf. Während sich Lymphocyten in der Choriocapillaris in diffuser Anordnung nur spärlich zeigen, treten sie um die grossen Gefässe zu Haufen zusammen und umgreifen die ersteren von vorn und hinten. Diese Anordnung bleibt zumeist auf einzelne Gefässe beschränkt, kann jedoch auch derart sein, dass sie auf beiden Seiten bis zu dem nächsten grossen Gefäss weiter schreitet. Dann liegen die Rundzellen in parallelen Reihen entsprechend den Lamellen der Aderhaut, bald dünner, bald so dicht, dass sie gegeneinander abgeplattet werden. An solchen Stellen sind dann auch die pigmentierten Stromazellen sehr schmal, in die Länge gezogen, im Schwinden begriffen. Ein Übergreifen der Rundzellen nach der Sklera oder durch die Glasmembran in die retinale Pigmentschicht ist nicht zu beobachten.

Was die Natur der infiltrierenden Zellen angeht, so handelt es sich um Lymphocyten, deren Kern die ganze Zelle einzunehmen scheint, dass ein Protoplasmaleib fast nie zu erkennen ist. An Orten, wo die Lymphocyteninfiltration mehr diffusen Charakter besitzt, treten auch vereinzelt epitheloide Zellen auf, doch nie in solcher Menge, dass sie gegenüber der Masse der Rundzellen überwiegen.

Der Bakterienbefund ist positiv. Der Nachweis gelang hauptsächlich nach der Weigertschen Methode, ausserdem auch nach langer Überfärbung mit altem Delafieldschen Hämatoxylin und Gegenfärbung mit Eosin. Unsichere Resultate ergaben die andern üblichen Methoden.

Die Mikroorganismen haben Cokkencharakter. Der Hauptsache nach von rundlicher Form, sind sie zum Teil auch oval, im ganzen von verschiedener Grösse. Selten vereinzelt, treten sie meist unregelmässig zusammengelagert in kleineren Haufen auf. Tinktoriell verhalten sie sich insofern ungleich, als manche weit dunklere, die meisten blassere Färbung besitzen. — Der Ort ihres Vorkommens ist genau beschränkt. Sie finden sich frei in der Linsenmasse innerhalb der Linsenkapsel. Ferner in jenem dem Kapselriss angelagerten Konglomerat von Linsensubstanz und Eiter-

körperchen, das oben eingehend beschrieben ist. Weiter glaskörperwärts ist der Befund negativ. Nur in einem Präparate fanden sich längs der intakten hinteren Linsenkapsel in dem dieser anliegenden bindegewebig organisierten Schicht zwei bis drei sich kaum färbende Cokkenhaufen. In dem ganzen Fremdkörperkanal, ebenso in der Umgebung des Fremdkörperbettes, auch in diesem selbst, liessen sich Cokken nicht nachweisen.

Epikrise.

Ein Eisensplitter von unbedeutender Grösse perforiert den Bulbus zweimal. Er durchdringt die Sklera nach innen vom Hornhautrand, durchsetzt schräg den hinteren Teil des Corpus ciliare und den Glaskörper, um unterhalb der Papille eingebettet zwischen den gespaltenen Augenhäuten liegen zu bleiben, deren äusserste er fast völlig durchtrennt hat. Das längere Verweilen des Splitters in der hinteren Bulbuswand lässt sich anatomisch sowohl als auch durch die Eisenreaktion nachweisen. Warum der Fremdkörper trotzdem nicht mehr vorgefunden wurde, wurde oben auf hypothetischem Wege zu erklären versucht.

Der Eintrittskanal ist durch bindegewebige Wucherungen geschlossen. Ein eitriger Exsudatstrang zieht in seiner Verlängerung glaskörperwärts, ohne die Äquatorebene zu überschreiten. Starke Leukocyteninfiltration, zum Teil grössere nekrotische Partien des Exsudates weisen auf eine starke reaktive Entzündung hin, die mit dem Untergang der hier zweifellos primär aufgetretenen Mikrobien endigte. Processus ciliares, Zonula Zinnii und hintere Linsenkapsel sind von teils organisiertem, teils frischerem, von Leukocyten mehr oder minder reichlich durchsetzten Exsudat überzogen.

Die Linse selbst blieb von dem Splitter völlig unberührt. Gleichwohl ist die hintere Kapsel zentral in grosser Ausdehnung geborsten. Linsenmassen sind durch den Riss ausgetreten und sind durch reichliche Eiterinfiltration zu einem kugligen Gebilde aufgequollen, das einerseits die Kapselpforte verschliesst, anderseits von zarten Fibrinnetzen begrenzt in den Glaskörper hinein vordringt. In diesem Gebilde wechseln erweichte und zerfallene Linsenmassen mit mehr oder minder dichtgedrängten Eiterkörperchen ab, die durch den Kapselriss und die innerhalb der Kapsel noch vorhandene Linsensubstanz gegen die vordere Kapsel zu vordringen. Die Kerne dieser Leukocyten sind grossenteils noch gut tinktionsfähig.

Iris und Corpus ciliare zeigen starke Hyperämie. In beiden findet sich um die Gefässe, oft in dichter Anordnung, einzellige Infiltration, ebenso in der in toto von der Ora serrata bis zur Papille

abgelösten Retina, wobei diese Infiltration von vorne nach hinten zu stärker wird, diffus die inneren Schichten in der Umgebung der Gefässe durchsetzt, ja sich stellenweise bis zu den äusseren Körnern erstreckt. Auch die Chorioidea befindet sich in hochgradig hyperämischem Zustand, der in der Nähe des Fremdkörperbettes naturgemäss seinen höchsten Grad erreicht. Die schon in der Iris und dem Corpus ciliare beobachtete Rundzelleninfiltration findet sich in der Aderhaut in besonders charakteristischer Form um die Gefässe der mittleren Schicht ausgeprägt [Befund bei sympathisierender Entzündung [1])].

Die Untersuchung auf Mikroorganismen ergab positives Resultat. Die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Gattung lässt sich nicht einwandsfrei feststellen, doch mögen wohl am ehesten Staphylocokken in Betracht kommen. Wie aus der Schilderung des bakteriologischen Befundes hervorgeht, fanden sich die Mikroorganismen ausschliesslich innerhalb der Linsenkapsel und direkt hinter dieser, genau auf anatomisch feststellbares Gebiet begrenzt. Die ganze Gegend vom Durchtrittsgebiet des Fremdkörpers durch Corpus ciliare, längs den Processus ciliares und der **intakten** hinteren Linsenkapsel ist mikrobienfrei. Das Vorhandensein einzelner sich kaum mehr färbender Cokkenhaufen an letzterer gibt jedoch einen Fingerzeig dafür, dass längs des geschilderten Weges eine Cokkeninvasion nach dem hinteren Linsenpol zu stande kam. Nur noch in dessen Gegend gelang der färbetechnische Nachweis, während auf dem übrigen Weg die Mikrobien offenbar schon zu Grunde gegangen sind. Ihre Rolle bei der Ätiologie der Kapselruptur wird erst später im Zusammenhang zu erörtern sein. Auch in den eitrigen Bulbusteilen, besonders im Glaskörper und in dem Gebiet des Fremdkörperbettes finden sich keine Mikroorganismen; entsprechend dem ganzen Befund lässt sich mit Sicherheit ein Vorhandensein von Mikrobien ausser an den oben erwähnten Stellen ausschliessen.

Wie ist nun im vorliegenden Falle auf Grund der Ergebnisse der vorgenommenen und der mitgeteilten experimentellen Untersuchungen die Kapselperforation zu erklären?

Eine direkte Verletzung kann ausgeschlossen werden; ebenso starke primäre Linsenquellung, die zur Kapselberstung führte, da der ganze Prozess für die Entstehung einer quellenden Katarakt ohne vorhergegangene Berstung nicht geeignet war. Auch sind Prozesse

[1]) E. Fuchs, Über sympathisierende Entzündung, nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXI. 1905.

auszuschliessen, wie sie Wagenmann beschreibt, bei denen die Kapsel durch Riesenzellen usuriert wird; diese wurden auch vollkommen vermisst. Per exclusionem bleibt also nur die Annahme einer Erweichung durch den Eiterungsprozess. Hierbei ist nun die Rolle der Mikroorganismen und Eiterkörperchen auseinanderzuhalten. Sowohl bei den berichteten experimentellen Untersuchungen, als auch bei den pathologisch-anatomischen Fällen waren stets Mikrobien mit im Spiel. Dies berechtigt aber keineswegs zu dem Schluss, dass denselben eine wesentliche Bedeutung sicher zuzuschreiben ist, weil man bei experimentellen Untersuchungen den Einfluss einer aseptischen Eiterung auf die Linsenkapsel bisher noch kaum beachtet hat, und weil beim menschlichen Auge aus begreiflichen Gründen die bei weitem grösste Zahl der intraokularen Eiterungen mikrobischen Ursprunges ist. Diese Erwägung gab Anlass, das Verhalten der Kapsel bei aseptischer Eiterung zu untersuchen. In dieser Beziehung bin ich zwar nicht in der Lage, die Ergebnisse eigner Experimente vorzulegen, kann aber kurz als Tatsache berichten, dass es auch bei aseptischer Glaskörpereiterung des Kaninchenauges, welche durch *Hg*-Injektionen hervorgerufen wird, zur Perforation der hinteren Kapsel und eitrigen Infiltration der hinteren Corticalis kommen kann.

Diese Beobachtung wurde kürzlich von Prof. Leber an Präparaten von Dr. G. Rindfleisch gemacht, die bei seinen Versuchen über die Entstehung der Hypotonie bei eitriger Chorioiditis gewonnen wurden. Von Rindfleisch (5) wurde damals, da dies nicht im Plane seiner Untersuchungen gelegen hatte, dem Verhalten der Linse in der genannten Richtung keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt, und die Präparate gestatten leider auch nicht, den Hergang der Erweichung und Perforation genauer zu verfolgen. Von der oben angegebenen Tatsache kann man sich aber an denselben mit Sicherheit überzeugen.

Es würde höchstens noch der Einwand zu erheben sein, dass die erwähnten Versuche nicht mit den peinlichen Vorsichtsmassregeln zur absolut sicheren Ausschliessung von Mikroorganismen angestellt worden sind. Eine Mitwirkung von Mikroorganismen ist aber sehr unwahrscheinlich, weil das *Hg* für sich allein zweifellos eitrige Entzündung macht und weil seine Gegenwart im Glaskörper die Entwicklung der Mikrobien hätte verhüten müssen, selbst wenn einzelne Keime bei der Injektion mit eingeführt worden wären.

Nach dieser Erfahrung dürfte es gewiss wahrscheinlich sein, dass

auch bei Eiterungen mikrobischen Ursprunges den Leukocyten die wesentliche Rolle zufällt, dass sie es sind, die durch histolytische Wirkung die Kapsel erweichen und zur Perforation bringen. Hierdurch gewinnt auch der oben berichtete Erklärungsversuch Lebers eine weitere Stütze.

Man könnte sich also folgende Vorstellung über den Hergang der hier in Rede stehenden sogenannten spontanen Kapselperforation bilden: Kolonisation von Mikroorganismen in der Linsenkapsel, die dann auf chemotaktischem Wege die Leukocyten herbeizogen und zur Anlagerung an die betreffende Stelle der Linsenkapsel veranlassten. Diesen noch lebensfähigen Wanderzellen kann man eine energische Wirksamkeit, eine reichliche Produktion gewebslösenden Enzyms zuschreiben, welche den bereits abgestorbenen und an Ort und Stelle liegengebliebenen Eiterkörperchen nicht mehr zukommt. Ging die Mikrobienwucherung in der Kapsel und der angrenzenden Linsensubstanz weiter, so musste auch die dadurch angeregte Anlockung histologisch wirksamer Zellen eine gewisse Zeit fortdauern und es konnte so allmählich zu immer tiefer greifender Erweichung und schliesslicher Perforation der Kapsel kommen. Auf diese Art lässt sich auch sehr wohl verstehen, warum in andern Fällen die Linse ganz von Eiter umgeben sein kann, ohne dass sie dadurch in irgend einer Weise angegriffen wird. Man kann sich vorstellen, dass in diesem Fall die Mikrobieninvasion nur den Glaskörper betroffen hat und dass sämtliche in letzterem enthaltenen Eiterkörperchen schon abgestorben und nicht mehr wirkungsfähig waren.

Herrn Professor Th. Leber sage ich für sein stetes Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte, und die Unterstützung, die er mir in jeder Hinsicht dabei zuteil werden liess, meinen wärmsten Dank.

Literaturverzeichnis.

1) 1876. Sinclair, J., Experimentelle Untersuchungen zur Genese der erworbenen Kapselkatarakt.
2) 1877. Becker, O., Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. Bd. V. 5. Teil. 1. Aufl.
3) 1879. Haab, O., Tuberkulose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 3. Abt.
4) 1880. Deutschmann, Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 1. Abt. S. 135ff.
5) 1880. Rindfleisch, G., Experimentelle Untersuchungen über die bei der eitrigen Chorioiditis auftretende Herabsetzung des intraokularen Druckes. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 2. Abt.

6) 1883. Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden, Bergmann.
7) 1887. Wagenmann, A., Ein Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmitis im Puerperium durch multiple Streptocokkenembolie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. 2. Abt. S 147.
8) 1889. Wagenmann, A., Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 4. Abt. S. 137 ff.
9) 1890. Vossius, Ein Fall von einseitiger metastatischer Ophthalmie. Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Bd. XVIII. Heft 2.
10) 1891. Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung. Kap. XXXVIII.
11) 1892. Wagenmann, A., Weitere Mitteilungen über die von vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 1. Abt.
12) 1896. Wagenmann, A., Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 2. Abt.
13) 1903. Ginsberg, S., Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin 1903.
14) 1905. Greeff, J., Auge. 11. Lieferung im Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie von Orth.
15) 1905. Hess, K., Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. Bd. VI. 2. Aufl.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, Fig. 1 u. 2.

Fig 1. Horizontalschnitt des Auges durch die Mitte der Linse.

Fig. 2. Horizontalschnitt von der unteren Bulbushälfte in der Nähe der Eintrittsstelle des Fremdkörpers. Der Pfeil bezeichnet den Weg, den der Fremdkörper in das Innere genommen hat.

Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung nach der Trepanation.

Von

Dr. H. von Krüdener
in Riga.

Mit Taf. II, Fig. 1 u. 2.

Die Lehre von der Stauungspapille hat in letzter Zeit gewisse Erweiterungen erhalten, wenigstens lassen sich einige Errungenschaften der Neuzeit für dieselbe verwerten. Diese Erweiterungen danken wir einerseits der Hirnchirurgie, dann aber lässt auch der Fortschritt, den die Lehre vom Hirndruck gemacht hat, die Genese der Papillenschwellung in hellerem Lichte erscheinen. Wie allen, von einem speziellen Gesichtspunkte aus bearbeiteten Fragen, wird auch dieser kleinen Abhandlung eine gewisse Einseitigkeit anhaften. Liegt dies schon an den Zielen des Arbeiters, so noch in höherem Masse an dem verfügbaren Material. Der Augenarzt hat in seiner speziellen Behandlung und Beobachtung nur diejenigen Hirnkrankheiten, welche dem Patienten das Sehvermögen rauben, jedoch im übrigen, ausser bestimmten Gehirndruckerscheinungen, keine topischen Symptome hervorrufen. Ferner sieht er zum mindesten selten die ersten Stadien der verschiedenen Formen von Hydrocephalie, obschon die späteren, mit Atrophie einhergehenden, ihm zur Genüge zur Verfügung stehen. Dasselbe gilt für die Kopftraumen. Immerhin ist die Bearbeitung in dem vorgenommenen Sinne berechtigt, zumal dem Schreiber unter anderem zwei Sehnervenpaare zur Verfügung stehen, welche auf Grund vorheriger Trepanation wegen Tumor zu einigen Schlüssen zu berechtigen scheinen.

Die Stauungspapille wurde von dem Grossmeister der Augenheilkunde als Folgeerscheinung des Hirndruckes, als „Abspiegelung des intrakraniellen Druckes an einer peripherisch sichtbaren Stelle, welche durch anatomische Nebenumstände (Beengung der venösen Cirkulation

im Skleralring) gewissermassen die Rolle eines Multiplikators übernimmt" (v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII. 2. S. 115), beschrieben. Spätere Forschung, welche durch Detailuntersuchung das Symptom der Stauungspapille nach allen Richtungen gewaltig ausarbeitete, sah in dieser Druckwirkung nicht in dem Masse die integrierende Ursache der Erscheinung, wie Albrecht von Graefe. Abgesehen nun von den Gründen mechanischer und chemischer Natur, welche eine Hervorwölbung dieses Sehnerventeiles herbeiführen sollten, änderten sich auch die Grundideen über die Hirncirkulation. Dem Liquor cerebrospinalis ward eine andere Bedeutung zugesprochen; er wurde zunächst als Faktor, dem eine selbständige Rolle zuzuschreiben sei, von Burow aufgestellt; von v. Bergmann wurde seine Aufgabe verallgemeinert, von andern Autoren wieder eingeengt und präcisiert. Auch die physikalischen Gesetze der Kompressibilität der Hirnsubstanz und der partiellen Quellbarkeit von Hirnteilen entstammen der Denkarbeit neuerer Zeiten. Einige dieser Gesetze müssen bei Behandlung vorliegenden Themas gestreift werden. Wir können z. B. den Einfluss einer Trepanation auf die Stauung im Sehnerven, die Folgen einer Lumbalpunktion nur verstehen, wenn wir der Lehre vom Hirndruck und der Lymphcirkulation nähertreten.

Das parige Hirnventrikel-System steht durch das Foramen interventriculare (Monroi) mit dem unparen bis in den Zentralkanal des Rückenmarkes in Verbindung. Diese Urlymphräume kommunizieren mit den subarachnoidalen Lymphräumen durch die Apertura mediana ventriculi IV (Foramen Magendii), Aperturae laterales ventriculi IV (Foramina Luschkae), und mit dem grossen, interduralen Lymphraum des Rückenmarks, welcher die venösen Plexus des Wirbelkanals beherbergt. Die kleineren und grösseren Gefässe des Kopfes sind von Lymphgefässen umgeben, die Gehirnhäute enthalten Lymphbahnen und trennen Lymphräume; ebenso ist es im Rückenmark. Entsprechend der Vielseitigkeit des Systems ist die Abflusseinrichtung. Hierzu gehören neben den Arachnoidalzotten, welche in die Sinus und die Diploevenen ragen und den Nervenscheiden des Olfactorius, Optikus, den Lymphbahnen des Ohrlabyrinths, die Blutbahn selbst, die Kapillaren, die Emmissarien der Venen überhaupt und die Kommunikation zum Halslymphsystem (Key und Retzius, Hill und Ziegler). Kocher betont als Abflussvorrichtung einen Spalt im Unterhorn, der die Leitung zu den Cisternen der Basis besorgt, und nachdem er die Knochenlymphgefässe besprochen, bemerkt er, „dass das Schädelinnere entfernt nicht so abgeschlossen ist von der äusseren

Cirkulation, wie man es früher darstellte". (Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck 1901, S. 8.)

Denken wir uns auf einen Augenblick die knöchernen Schädelteile fort, so liegen Gehirn, das Sehnerven- und Augenpaar, erstere völlig, letzteres teilweise von den Hirnhäuten umgeben vor uns. Am Bulbus sind die harte und weiche Meninx in die Formhäute des Bulbus übergegangen und bilden die Sklera, aber auch am Nerven selbst zeigen Dura, Pia und Arachnoidea wesentliche Änderungen ihrer Beschaffenheit, jedoch bleibt ihr Verhalten zu den Lymphräumen am Sehnerven dasselbe wie am Gehirn, es entsprechen einander völlig die Subdural- und Subarachnoidalräume. Die Dura schlägt sich um den vorgeschobenen Hirnteil am fibrösen Teil des Canalis opticus, durch das Periost verdickt, distalwärts vor, nimmt mächtig an Gehalt von elastischen Fasern zu, und umgibt den Sehnerven; aber derartig lose, dass er, obschon stark geschützt, in den nötigen Bewegungen nicht gehindert ist. Die Pia tritt durch Verwachsung in innige Beziehung zum Nerven und wird in dessen Septensystem ein Teil desselben. Die Arachnoidea ist die direkte Fortsetzung der Gehirnarachnoidea. Die Gefässe des Sehapparates sind in diesen Duralsack, den wir uns eben vorstellten, nicht völlig eingeschlossen. Sowohl die Arteria ophthalmica und die Arteria centralis retinae, sowie die durch die Fissura orbital. sup. eintretenden Venen liegen zum Teil extradural. Wir kommen auf diese Verhältnisse noch später zu sprechen. Wenn auch über die Richtung des Flüssigkeitsstromes innerhalb der verschiedenen Teile des Nerven nicht völlige Einigung der Autoren besteht, so gilt doch als fest, dass aus dem Arachnoidalraume des Gehirnes der Liquor cerebrospinalis in den intervaginalen Raum des Optikus flutet (vgl. bes. Merkel).

Eine zweite Frage ist die, ob sämtlicher Liquor von den Plexus chorioidei geliefert wird, oder ob die Optikusscheiden bei ihrem serösen Charakter, bei der grossen Gefässfülle, über welche sie verfügen, nicht auch bis zu einem gewissen Grade Flüssigkeit liefern können. Dieses muss bejaht werden. Sehen wir doch bei Isolierung des Nerven durch Entzündungsprodukte, Tumoren usw., Lymphstauungen im Optikus entstehen, nicht nur im Gebiete der Arteria und Vena centralis, sondern auch ausserhalb ihres Bereiches. Auch der Umstand, dass in derartigen Fällen nicht immer gleich Verklebungen der Scheiden entstehen, wozu ja immer seröse Membranen neigen, wenn nicht lebende Flüssigkeitsbewegung ein Hindernis hiergegen ist, spricht für eine, wenn auch nur mögliche oder vikariierende Sekretion im

besondern bei krankhaften Vorgängen. Dem Liquor bleibt dabei immer seine, in letzter Zeit mehrfach betonte Aufgabe, Druckschwankungen zu regulieren und die Statik des intrakraniellen Druckes zu halten. Der Subduralraum des Optikus steht durch ein feines Saftbahnsystem mit dem Supravaginalraum und dem Perichorioidealraum in Verbindung (Michel). Letzteres Verhältnis lässt sich oft bei Stauungspapille leicht erkennen. Nach Schwalbe (Anat. des Auges, 1887, 122 S.) füllt sich bei Einstichinjektion unter die Pialscheide des Sehnerven ein Lymphspaltennetz in der Pia, ein Lückensystem, welches stets die Oberfläche der Sehnervenbüdel von den bindegewebigen Septen trennt; ferner lassen sich durch Injektionen unter die Pialscheide in der Netzhaut nachweisen: perivaskuläre Kanäle in Kapillaren und Venen (His). Dann erhält man eine strahlige Figur, die den Zwischenräumen der Nervenfaserbündel an der Papille entsprechen. Es scheint ferner erwiesen zu sein, dass ein starker Flüssigkeitsstrom aus dem Glaskörper in den Sehnerven geht und längs den Zentralgefässen in Orbita und Schädelhöhle gelangt (Gifford, Arch. f. Augh. 16).

Während nun der Liquor des Sehnerven mit dem der Cisterna chiasmatis, also dem Subarachnoidalliquor des Gehirns, und solchermassen mit der Ventrikelflüssigkeit durch den Canalis opticus in Verbindung steht, hat das Venenblut des Sehnerven seine Hauptverbindung mit dem Hirnsinus durch die Fissura orbitalis sup. Die Vena ophth. sup. et inf. bilden den Sinus ophthalmicus und treten vereint zum Sinus cavernosus durch die Fissur, so einen Anfang des letzteren bildend. Die Vena centralis retinae mündet gewöhnlich in die Vena opht. sup., oft aber auch direkt in den Sinus cavernosus. Trotz der vielen Anastomosen, welche nach Seesemann die Orbitalvenen mit der Vena angularis, dem Plexus pterygoideus und den Facialvenen haben, geht nach Merkel die Entleerung der Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus. Die Befunde Seesemanns sind vielfach dazu benutzt worden, um die Ansicht von Graefes zu entkräften, eine Stauungspapille könne durch erschwerten Rückfluss des Blutes, aus der Vena centralis in den Sinus, entstehen. Abgesehen jedoch davon, dass eine langdauernde Stauung sich trotz aller Anastomosen an der Papille geltend machen kann, sei noch auf ein besonderes Verhalten des venösen Abflusses hingewiesen. Nicht alle Venen, welche mit dem hinteren Stamm des Nervus opt. in Verbindung stehen, verlaufen ausserhalb der Dura oder zwischen den Durablättern. Kuhnt beschrieb zuerst (Heidelberger Bericht XIII) eine Vena centralis posterior, welche innerhalb des Sehnervenstammes

durch den Canalis opticus den Sinus cavernosus erreiche. Ich selbst habe mich an vielen Serienreihen davon überzeugt, dass 1—2 feine Venenlumina, bisweilen mitten im Stamme des Optikus, oft allerdings mehr an der Peripherie in das Cavum Cranii eintreten, und dass weitere Venenlumina in der Duralscheide bis zum fibrösen Optikuskanal verlaufen. Es muss unbedingt zugegeben werden, dass eine Stauung in dem Sinus cavernosus zu einer Stauung im hinteren Teile des Optikus, und so mittelbar zu einer Schwellung der mehr peripher gelegenen Optikusteile führen kann, und dass das eigentliche Gebiet der Vena centralis (anter.) somit sekundär in den Prozess einbegriffen wird. Die Schwellung wird natürlich geringer sein und langsamer entstehen, als bei allgemeiner Liquorstauung, aber ihre Genese gibt das Recht, sie gleichfalls mit dem Namen Stauungspapille zu belegen, wenn sie intraokular nachweisbar.

Wir treten mit diesen Betrachtungen medias in res; aber die Wirkung des Hirndruckes auf die Volumszunahme des Sehnervenendes lässt sich aus physiologischen und pathologisch-anatomischen Betrachtungen allein nicht deuten, wir bedürfen der klinischen Erfahrung. Erst aus der Eliminierung des gesteigerten Druckes werden wir seine Wirkung erkennen, und je vielseitiger das Krankenmaterial, um so sicherer werden wir uns zu Schlüssen verstehen können. Bevor wir daher in unsern Betrachtungen weitergehen, sei es gestattet, klinisches Material eigener Beobachtung anzuführen.

Am 25. September 1896 konsultierte mich der 37jährige Wilhelm D. wegen Erblindung beider Augen. Ende März begann das Sehen von der linken Seite her zu schwinden, im Juli wurde Patient arbeitsunfähig. Etwa einen Monat vor Eintreten der Sehschwäche stellten sich Schmerzen der rechten Kopfseite ein, welche sich bald auf den rechten Hinterkopf begrenzten. Vor etwa 15 Jahren hat Gonorrhoe bestanden. Vor 14 Jahren Ulcus molle mit nachfolgendem Bubo, welcher in Eiterung überging und spontan aufbrach. Vor zwei Jahren fiel Patient von der Plattform eines Eisenbahnwaggons rückwärts auf den Bahndamm und schlug mit dem Hinterkopfe gegen den Kiesboden, soll einige Minuten hernach besinnungslos gewesen sein, ging aber trotzdem noch an demselben Tage auf einen Besuch. Die Frau des Kranken bezieht die Erblindung auf diesen Fall, da von da ab beständiges Kränkeln und Unwohlsein sich geäussert hätten. Der Mann ist kräftig entwickelt, wohlgenährt, etwas apathisch, Puls 80. Es besteht linksseitige homonyme, bilaterale Hemianopsie, der restierende Gesichtsfeldteil ist auf beiden Augen gleichmässig eingeengt. Gesichtsfeldaufnahme für Farben nicht mehr möglich, es wird nur noch blau erkannt, und sind die Grenzen für dasselbe im erhaltenen Gesichtsfeldteil überall 30, die für weiss 40. Sehschärfe beiderseits $^1/_{20}$. Die Pupille reagiert, wenn auch träge, bei Belichtung von links, wie rechts. Nystagmus und Augenmuskellähmungen

nicht vorhanden. Beiderseits besteht Stauungspapille von 7,0 D Prominenz. Die Venen mächtig gefüllt, stellenweise seicht abgehobene Firsten der Retina hart an der Papille. Die Maculagegend beiderseits leicht getrübt, von Flecken umgeben, grössere Blutungen nicht nachweisbar. Die ganze rechte Occipitalgegend auf Druck empfindlich. Hirnnerven intakt, ebenso die Sensibilität am ganzen Körper. Keine Ataxie. Kniereflexe fehlen. Die grobe Kraft nicht sonderlich herabgesetzt, nur wird nach dem Gange zum Arzte über Ermüdung der unteren Extremitäten, vielleicht mehr des linken Beines geklagt. Patient war vielfach behandelt worden, besonders mit antiluetischen Kuren, doch gänzlich erfolglos. In der letzten Zeit hat sich einigemal Erbrechen gezeigt. In der Folge blieb die Hemianopsie konstant, aber immer inkomplett, wenn auch der überschüssige Gesichtsfeldteil klein war. Die Sehschwäche nahm dann auf dem linken Auge rasch zu, und allmählich auch auf dem rechten. Drei Wochen nach meiner ersten Untersuchung war beiderseits völlige Blindheit eingetreten.

Sprach schon die Form der Hemianopsie ohne entsprechende Pupillenreaktion für ein Ergriffensein höherer Zentren, so wies noch der bohrende Schmerz, welchen der Kranke stets auf einen Punkt des Hinterhauptes verlegte, auf einen Erkrankungsherd, dessen Lage dem rechten hinteren Grosshirnpol entsprechen musste. Herr Dr. Paul Klemm übernahm es, die von mir dem Patienten vorgeschlagene Operation auszuführen. Nachdem die Sehsphäre rechts auf den Schädel projiziert, wurde eine runde Trepanationsöffnung hergestellt, welche, im hinteren Teil des Scheitelbeins liegend, etwa 10 cm Durchmesser hatte. Die Operation erfolgte nach Müller und König, also mit einem gestielten Lappen, welcher Schädelweichteile, unterliegendes Periost und Corticalis des Knochens zusammenfasste. Nach Entfernung des Knochens quoll das Gehirn samt Dura mächtig vor, und nach Durchtrennung der letzteren präsentierte sich ein Erweichungsherd von etwa $2\,{}^1/_2$ cm Durchmesser; dieser wurde entfernt, und ebenso etwas vorquellende Gehirnsubstanz. Leider gingen wir nicht mehr in die Tiefe der Sehstrahlung, wo der eigentliche Krankheitsherd sass, da uns der ersterwähnte positive Befund schon zu genügen schien. Das Gehirn bewegte sich vor dem Durchtrennen der Dura nicht im geringsten pulsatorisch, nach ausgeführter Operation unmerklich. Die Durazipfel wurden, soweit dieses bei der erhöhten intraduralen Spannung möglich war, reponiert und die Wunde mit dem Lappen geschlossen, welcher durch die Erhaltung der knöchernen Teile hernach etwas über die anliegenden Partien vorragte. Schon am Tage nach der Operation fühlte der Kranke sich ungemein erleichtert, an den Augen war aber weder ophthalmoskopisch noch funktionell eine merkliche Veränderung vorhanden, wohl aber nach zweimal 24 Stunden. Am Morgen beim Erwachen rief er plötzlich „Licht“ und ich konstatierte tatsächlich, dass beide Augen von der rechten Seite her Lichtschein wahrnehmen und lokalisieren konnten. Weiter stieg der Visus aber nicht. Zu gleicher Zeit trat eine Veränderung in der Papillenschwellung ein. Die Venen erschienen etwas dünner, die Schlängelung liess um ein Geringes nach, die Pilzvorwölbung des Papillenkopfes sank um 2,0 D, bekam einen etwas blasseren, sehnigeren Farbenton, während die Arterien sich wenig veränderten.

Nach zehn Tagen hatte diese Besserung ihr Höhestadium erreicht;

von da ab, mit der Schliessung der Hinterhauptswände, begann langsam und sicher der frühere Status sich auszubilden, und einen Monat nach der Operation war das frühere Krankheitsbild perfekt, die Papille wie früher geschwellt, der Kopf eingenommen, und die Hoffnung des Kranken dahin.

Eines blieb mir aber als Tatsache bestehen, dass die Trepanation eine Stauungspapille, wenn auch temporär, zu beeinflussen im stande gewesen war. Vier Monate später erfolgte der Tod, und die Sektion zeigte, dass ein apfelgrosses Gliom, einige Centimeter unter dem Erweichungsherd, die ganze Sehstrahlung eingenommen hatte.

Jan S., 18 Jahre, aus Kurland, hat als Kind bisweilen an Kopfschmerzen gelitten. Vor drei Jahren fiel er aus dem Wagen und verletzte sich den Kopf. Seit etwa einem Jahr beständiger Kopfschmerz, Schwindel, Schwäche in den Beinen. Patient, hoch aufgeschossen, aber ganz gut ausgebildet, leidet an einer gut kompensierten Mitral-Insuffizienz. Kniereflexe etwas lebhaft, nirgends Sensibilitätsstörungen. Puls 80, keine besonderen Zeichen von Rhachitis. Schädelumfang 57 cm. Intelligenz gut. Beiderseits Stauungspapille + 6,0 D ohne jegliche Blutungen und ohne Netzhautveränderungen. Visus beiderseits Fingerzählen in 8 Fuss, deutliche bitemporale, inkomplette Hemianopsie. Die Sehstörung begann vor $^1/_2$ Jahr und hat in letzter Zeit beträchtlich zugenommen, trotz reichlicher Quecksilbereinreibungen und viel Jodkali. Ich nahm an, dass möglicherweise ein Hydrocephalus vorliege, und da das Sehvermögen mit jedem Tage abnahm, proponierte ich die Trepanation, welche Dr. A. v. Zur-Mühlen ausführte. Da der Schmerz hauptsächlich in die linke Parietalgegend lokalisiert wurde, erfolgte hier die Schädelöffnung, und begann dieselbe an der Stirngrenze 2 cm von der Medianlinie und 6 cm über dem linken Ohransatz. Der runde gestielte Hautlappen gestattete es, eine 8 cm im Durchmesser besitzende, runde Trepanationsöffnung herzustellen. Das Gehirn pulsierte nicht, die Dura drang mächtig vor und wurde im Bereich der ganzen Öffnung entfernt. Auch hierauf entstand keine Pulsation und kein besonderer Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Am Tage darauf jedoch war der ganze, grosse Verband wie ein Schwamm mit Flüssigkeit vollgesogen. Als 6 Tage nach der Operation der Verband geöffnet wurde, pulsierte das Gehirn bereits. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfälle; Patient verlor Kopfschmerz und Schwindel völlig.

Die Stauungspapille zeigte 24 Stunden nach erfolgter Trepanation eine leichte Abblassung, aber keine nachweisbare Abschwellung. Diese begann erst 5—6 Tage nach der Operation und dauerte mehrere Wochen. Das Gesichtsfeld erweiterte sich sowohl für weiss, als wie für Farben. Allein die Sehschärfe nahm nur um ein geringes zu; sie betrug drei Wochen nach der Operation auf beiden Augen Fingerzählen in 10 Fuss. Patient selbst verlor seine Angst vor dem Erblinden und sprach oft seine tiefe Befriedigung über das subjektive Wohlbefinden aus. Er hat sich mir seitdem alle 2—3 Monate vorgestellt und zeigt jetzt, $2^1/_2$ Jahre später, folgenden Befund: An der Trepanationsstelle findet sich eine Impression, welche leicht pulsiert. Bückt Patient sich, so hört die Pulsation auf, richtet er sich plötzlich auf, so nimmt sie stark zu. Mit dem Hörrohr nimmt man über dieser Stelle ein starkes, etwas metallisches, systolisches Geräusch wahr. Nach längerem Bücken füllen sich die Retinalgefässe stärker, dasselbe geschieht,

wenn an der Stelle des Knochendefektes, etwa fünf Minuten lang, ein abschliessender, komprimierender Druck ausgeübt wird. Der Sehnerv ist atrophisch, die Venen und Arterien aber enorm verbreitert. Die Venen zeigen absolut keine Pulsation, auch die Arterien nicht. Ophthalmoskopiert man jedoch den Kranken mit hängendem Kopfe, scheint etwas Venenpuls einzutreten. Sehschärfe: Fingerzählen in 10 Fuss, bitemporale Gesichtsfelddefekte nicht nachweisbar. Intelligenz gut, Schädelumfang 57 $^1/_2$ cm. Schädelhöhe vom Kinn vertikal nach oben 32 cm, obere Ohrwurzelgrenze bis nach oben 10 cm, Nasenrücken bis zur oberen Stirngrenze 8 cm, Protuberantia occip. vertikal bis zur Schädelgrenze 15 $^1/_2$ cm, fronto-occipitaler Umfang 59 cm, Gesamtlänge 180 cm.

Paul P., 30 Jahre, diente vier Jahre lang als Matrose auf einem Schiffe und fiel im Dezember 1900 während eines Sturmes hinterrücks in eine 5 m tiefe Luke. 14 Tage nachher begann es trübe vor seinen Augen zu werden. nahezu völlige Erblindung trat 10 Monate später ein. Patient wurde bald nach Beginn des Leidens an Land gesetzt, und nach seinen Angaben wurden ihm in Antwerpen 400 g graue Salbe eingerieben. 3 $^1/_2$ Jahre vorher hatte Gonorrhoe bestanden. Ausser der hochgradigen Stauungspapille und dem verlangsamten Pulse (70) lässt sich an dem Kranken nichts Objektives nachweisen. In Anlass der Anamnese und weil der Kranke über einen bohrenden Schmerz in der linken Occipitalgegend klagte, riet ich zu einer Trepanation an dieser Stelle (Dr. v. Zur-Mühlen). Diese förderte jedoch keine Schädelfraktur zutage; es erwies sich, dass starke Hirndrucksymptome vorhanden waren, aber eine Ventrikelpunktion war resultatlos; der weitere Verlauf war kurz folgender: Trotz Abtragen der Durazipfel keine Pulsation des Gehirnes. Nach 24 Stunden Abblassen der Papillen; Licht wird etwas sicherer lokalisiert; nach einer Woche geringe Abschwellung der vorgetriebenen Papille. Nach einigen weiteren Wochen beginnt die Schädelwunde zu heilen, und Schritt für Schritt mit der Verwachsung erhebt die Papille sich auf das Niveau, welches vor der Operation bestand. Trotz des traurigen Verlaufes war in dem subjektiven Befinden des Kranken nach der Operation Erleichterung vorhanden. Drei Monate nach dem Austritt aus meiner Klinik berichteten mir die Angehörigen, dass der Tod eingetreten sei. Der Beschreibung nach waren in der letzten Zeit Bulbärerscheinungen hinzugetreten.

Frl. Ida Kr., 33 Jahre, aus Libau, erkrankte vor $^3/_4$ Jahren. Unter heftigen Kopfschmerzen begann das Sehen beider Augen zu schwinden; stärkeres Fieber war nicht vorhanden gewesen. Angewandt wurden in grossen Dosen *Hg*, Jod, Chinin, Arsen, aber ohne den geringsten Erfolg. Am 12. III. 1902 fand ich beiderseitige hochgradige Neuritis optica und beginnende Atrophie. Visus beiderseits Fingerzählen in 1 Fuss, Gesichtsfeldaufnahme nicht mehr möglich. Herr Doktor Th. Schwartz fand: Geruch, Geschmack, Trigeminus und Acusticus normal. Puls nicht verlangsamt. Keine Zeichen von Lues oder Tuberkulose, Haut rein, keine Drüsenschwellung, keine Ataxie und Sensibilitätsstörungen, keine Paresen, keinen Romberg, Patellarreflexe normal. Urin frei von abnormen Bestandteilen, keine Geräusche am Schädel, keine Akromegalie. In Anbetracht des Beginnes der Erkrankung mit starken Kopfschmerzen neigte der Kollege zu der

Annahme, es handele sich um eine circumscripte, basale Meningitis im Bereiche des Chiasma. Da therapeutisch alles mögliche geschehen und ich alle ähnlichen Krankheitsfälle rettungslos erblinden gesehen habe, so proponierte ich als ultimum refugium eine Trepanation, zumal der Nerv wohl im Anfang atrophischer Umwandlung war, aber noch deutliche Entzündungserscheinungen bestanden. Dr. v. Zur-Mühlen wählte als Operationsfeld die linke Schläfen-Scheitelgegend. Bei Herstellung der 8 cm weiten Knochenwunde entstand eine etwas stärkere Blutung wie gewöhnlich, da ein Ausläufer des Sinus spheno-parietalis getroffen wurde, der im Knochen lag. Dieselbe liess sich aber durch Kompression mit der Knochenzange stillen. Hierauf wurde die Dura gelöst und bis zu 1 cm vom Knochenrande abgetragen. Es fanden sich nicht die Zeichen gesteigerten Druckes, das Cerebrum pulsierte. Für die ersten Tage wurde ein Drain eingelegt. Die Schwellung des Sehnerven ging sehr rasch zurück. Patientin zählte drei Wochen später Finger in 2 Fuss, und das Gesichtsfeld erweiterte sich deutlich. Ich hatte gerade in diesem Falle den Eindruck, dass ein früherer chirurgischer Eingriff vielleicht doch mehr erzielt hätte. Der Visus der Kranken ist bis auf den heutigen Tag derselbe; sie kommt alljährlich aus ihrem Heimatsorte, um sich mir zu präsentieren.

Alexander M., 16. XII. 1905, 4 Jahre, sieht seit einem Jahre nach einer kurzen, mit Krämpfen einhergegangenen Erkrankung sehr schlecht. Seit zwei Monaten stösst er auch bei Helligkeit an grosse Gegenstände und weicht denselben weder beim Gehen noch Laufen aus. Der Knabe, sonst gesund, Zähne normal, hat einen hydrocephalischen Schädel, und beiderseits hochgradige Stauungspapille. Von andern Händen waren Jod usw. angewandt worden.

Im Januar 1906 Trepanation. Rechts in der Parieto-Occipitalgegend mit Abtragen der Dura. Vernähung der Hautwunde. Heilung per primam. Nach acht Tagen zeigt sich unter dem Lappen ein Hirnprolaps, der leicht fluktuiert. Die Heilung der Hautwunde ist nach 10 Tagen tadellos erfolgt, doch ist unter dem Hautlappen, welcher allseitig schliesst, die Grösse des Hirnprolapses auf Pfirsichgrösse gewachsen. Sein Inhalt ergibt sich bei der Punktion als Liquor. Patient geht drei Wochen nach der Operation ohne Verband und fühlt sich vollständig wohl. Das Sehvermögen hat sich beträchtlich gebessert; der kleine Kranke ist nach Meinung seiner Angehörigen vollkommen sehend geworden. Die Stauungspapille ist geschwunden, und das subjektive Befinden des vorher matten Knaben lässt nichts zu wünschen übrig. Das Liegen auf der operierten Seite wird instinktiv vermieden und scheint etwas schmerzhaft zu sein. Interessant ist es, dass die Pulsation am Hirnprolaps erst vier Monate nach der Operation sich einstellte, bis dahin war die vorgewölbte Stelle prall und hart. Die Abschwellung der Papille begann etwa am dritten Tage nach der Operation, heute fünf Monate nach dem Eingriff, obwohl partiell atrophisch, ziemlich entzündungsfreier Nerv. Trotz des scheinbar günstigen Resultates erscheint das Vorhandensein des allerdings von intakter Haut bedeckten Hirnprolapses doch als eine derartig unangenehme Folge, dass ich mich zu einer Trepanation bei kindlichem Hydrocephalus nicht leicht wieder entschliessen werde.

Somit sind alle Fälle, welche auf meine Veranlassung einer Trepanation unterzogen wurden, anstandslos per primam geheilt. Der Hautschnitt ging stets direkt durch das Periost, und durch einige kräftige Züge mit dem Raspatorium wurde der Knochen freigelegt, hernach der Schädel mit dem Meissel geöffnet, und die Öffnung mit der Knochenzange weiter glatt ausgearbeitet. Das Anlegen eines Knochenlappens wie im Fall I ist nicht zu empfehlen. Die Dura wurde stets abgetragen, gelegentlich ein Drain eingeführt, meist jedoch primär vernäht. Bis auf die Narkose wurde die Operation ohne die geringsten Beschwerden hingenommen. Operiert wurden nur Unglückliche, die der völligen Blindheit zu verfallen im Begriffe waren, leider, wie es in der Natur der Sache liegt, in einem späten Stadium. Vielleicht wäre manches Resultat sonst besser gewesen. Als Facit ergibt sich eines sicher: Die Trepanation, welche ja die Hirncirkulation in völlig andere Verhältnisse bringt, bewirkt bei Hirndruck eine Rückbildung der Stauungspapille, welche sich schon in den ersten 24 Stunden in Abnahme der Blutfülle äussert. Die Abschwellung beginnt aber erst am zweiten oder dritten Tage. Nach 2—3 Wochen ist aber immer noch keine völlige Abschwellung erfolgt, die Papille ist noch etwas erhaben. Verwächst die Trepanationsöffnung, und bleibt, wie bei einem Tumor, die Ursache des gesteigerten, intraduralen Druckes bestehen, so erhält die Papille bald die frühere Prominenz. Einmal, wo wahrscheinlich acquirierter Hydrocephalus vorlag, war die Einwirkung der Schädelöffnung wirksamer. Wie die Trepanation bei entzündlicher Neuritis wirkt, lässt sich aus dem einen Falle, bei dem wahrscheinlich basale Meningitis vorlag, nichts sagen. Scheinbar liegt ja ein ganz gutes Resultat vor. Ein Zurücksinken des vorgetriebenen Papillenbodens gleich nach der Operation wurde von mir nicht gesehen, obschon ich fast immer den Augenhintergrund während der Schädelöffnung und gleich nachher sorgsam beobachtete. Die ganze Veränderung war stets eine sehr allmähliche und erst am Abend nach der Operation, oder am Tage darauf, konnte ich einigermassen sicher sagen: Die Arterien sind zwar nicht weiter, die Venen aber etwas heller, vielleicht etwas schmäler, im ganzen die Papille und die anliegende Netzhautregion etwas blasser. Zurückgehen von Blutungen, Rückbildungen von Degenerationsherden in der Macula, Änderung des Netzhautödems, waren, wenn vorhanden, stets sehr gering. Die subjektiven Beschwerden, die Benommenheit im besonderen bei Hirntumoren, gehen durch eine Trepanation zeitweilig gründlich zurück, und wenn ich einen Fall habe, der durch Schmerzen und das

Gefühl, der Schädel müsse jeden Augenblick platzen, fast zum Wahnsinn getrieben wird, dabei noch Erblindung droht, so wird, meine ich, der Vorschlag einer Trepanation zu Recht bestehen können, obschon nicht verhehlt werden darf, dass eine Geschwulst im geöffneten Schädel rascher propagieren kann. Aber nicht nur das Zurückgehen der Stauungspapille bildet die Indikation, auch der Druck, welchen der geblähte dritte Ventrikel und der aufgetriebene Hirnanhang auf Chiasma und Umgebung ausüben, kann zeitweise eliminiert werden. Es gibt sicherlich vorübergehende Drucksteigerungen entzündlicher und nicht entzündlicher Natur innerhalb des Cranium; wenn diese der Diagnose mehr zugänglich sind, wird der Trepanation ein weiteres Feld eingeräumt werden. Wenn wir ferner genau wissen, dass Krankheitsfälle, wie zwei von mir beschriebene, welche gewissermassen zwei Typen aus der Sprechstunde des Augenarztes darstellen, rettungslos der Erblindung entgegensehen, so werden wir es für unsere Pflicht halten, weitere Erfahrungen auf dem operativen Wege machen zu müssen. Die Gefahr der Bildung eines Hirnprolapses scheint bei kindlichem Hydrocephalus grösser zu sein, doch wird sich vielleicht die Möglichkeit finden, ihn zu vermeiden, oder später zu beseitigen. Der von mir beschriebene Fall ist noch nicht hinlänglich beobachtet worden, um als letztes Wort ein absprechendes Urteil zu fällen. Irgendwelche Störungen ernstlicher Natur durch einen Knochendefekt, durch Traumen, Bücken usw. sind mir bis jetzt noch nicht zu Gesicht gekommen. Interessant war es, dass bei Hydrocephalus juvenilis die vorquellende Hirnsubstanz den Schädelinhalt derart abschloss, dass gar kein Liquor in den Verband trat, dieser im Gegenteil vollkommen trocken blieb. Auch durch die Hirnsubstanz wurde keine Flüssigkeit filtriert. Ganz anders bei den übrigen Kranken, bei diesen war der Verband am Tage nach der Operation wie ein Schwamm vollgesogen.

In einer weiteren Reihe von Beobachtungen habe ich es mir angelegen sein lassen, das Verhalten der Papille nach der Lumbalpunktion zu studieren. Obschon die Ergebnisse einen mehr negativen Charakter haben, erachte ich sie doch für in dieses Kapitel hineingehörend und wenigstens in der Kürze der Erwähnung wert. Die Punktion wurde von mir in der von Quincke angegebenen Art gemacht: Seitenlage des Kranken, Einstich im dritten Interarcualraum (Lendenwirbel), allmähliches vorsichtiges Absickernlassen von 10—40 cm^3. Gewöhnlich wurde vor der ersten Operation lokale Anästhesie durch Wasserinfiltration oder Kokain erzeugt. Bei häufig vorgenommenen Punktionen wurde öfters derselbe Kanal weiter benutzt. Bei zwölf

von mir und andern Kollegen sicher diagnostizierten Hirntumoren wurde durch die Punktion nie eine Beeinflussung der Stauungspapille hervorgerufen, ob der Tumor mehr an der Basis, im Kleinhirn oder höher sitzen mochte, ob die Urlymphräume von Gehirn und Rückenmark unterbrochen oder kommunizierend seien, nie war an der Papille, weder nach einer, noch nach mehrfacher Punktion eine sichtbare Wirkung ophthalmoskopisch nachweisbar. Auch die Patienten gaben eine solche subjektiv nicht an, geschah es ausnahmsweise einmal, so waren Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn doch nie gebessert. Übele Zufälle habe ich nie gesehen, da ich stets mit der äussersten Vorsicht zu Werke ging. Nach dem Abfliessen der ersten Tropfen wurde die Kanüle geschlossen und erst einige Minuten später wieder geöffnet, diese Vorsichtsmassregel dann wiederholt, bei steter Kontrolle des Pulses. Ebenso negativ war das Verhalten der Papille bei Gehirntuberkulose. Bei einem Kinde, welches an Hauttuberkulose litt, trat unter cerebellaren Erscheinungen Schwellung beider Papillen ein. Ich vollführte im ganzen zwölf Punktionen im Laufe von acht Wochen; weder gleich nachher, noch auch später fand sich mittels des Spiegels nachweisbare Besserung am Augenhintergrunde. Als das Sehvermögen im Schwinden war, machte ich die von de Wecker früher ausgeführte Spaltung der Sehnervendura. Nach Abmeisselung eines Stückes vom Orbitalrand und temporärer Resektion des Musculus rectus externus gelang es mir, mich auf den Sehnerven durchzuarbeiten und mit einer Spritze tatsächlich einige Tropfen Flüssigkeit aus den Sehnervenscheiden zu gewinnen. Hernach spaltete ich die Dura ausgiebig in der Längsachse des Nerven. Herr Dr. Otto Klemm brachte das Punktat direkt in einen Nährboden, doch blieben Deckglasuntersuchung und Tierexperiment negativ. Am Tage nach der Operation konnte ich am entsprechenden Nerven objektiv keine Besserung finden, im Gegenteil schien es mir, als wenn die Zahl der strichförmigen, circumpapillären Blutungen zugenommen hätte. Natürlich war dies der Operation selbst zuzuschreiben; bei dem engen Operationsgebiet hätte eine Zerrung der Nerven nicht vermieden werden können. Durch die Freundlichkeit der Kollegen O. Klemm und Suck habe ich dann noch Gelegenheit gehabt, bei Meningitis tuberculosa die Wirkung der Punktion mit dem Augenspiegel zu studieren. Bei einem 13jährigen Knaben, der an tuberkulöser Hirnhautentzündung erkrankt war, lag zwar keine Stauungspapille vor, es befand sich aber ein Exsudat in den Sehnervenscheiden, und die Papillen zeigten die hierdurch hervorgerufenen Veränderungen.

Eine Lumbalpunktion bewirkte an den Papillen keine sichtbare Änderung an den getrübten Grenzen. Untersucht habe ich, wie in allen Fällen, vor, während und nach der Entlastung. Um nicht Anlass zu Missverständnissen zu geben, betone ich nochmals, dass diese Untersuchungen sich nur auf direkt durch die Punktion hervorgerufene Veränderungen an der Sehnervenpapille beziehen, nicht auf die therapeutische Wirkung. Die ausnahmsweise eingetretene Heilwirkung der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis scheint ja durch Freyhan festgestellt zu sein, der Einfluss auf die seröse Meningitis durch Ziemssen, Oppenheim, Henschen und Krönig. Günstige Beeinflussungen auf epidemische und eitrige Formen der Meningitis führen weiter an: F. Schultze, Goldscheider, Kohts, Voss, Charité Annalen XXIX, der die ganze neuere Literatur berücksichtigt, Gradenigo und Andere. Eine besondere Betrachtung verdient die luetische Neuritis optica.

Ein Mann von 45 Jahren war von seiner Frau infiziert worden. Im dritten Jahre seiner Ehe schwand unter heftigen Kopfschmerzen das Sehen. Patient wurde zwei Jahre lang energisch mit Einreibungen, jedoch erfolglos behandelt. Als er hierauf in meine Behandlung trat, liess ich zwar die Einreibungen fortsetzen, machte aber ausserdem noch alle fünf Tage eine Lumbalpunktion. Der Erfolg war ein ausserordentlicher: Nach acht Wochen ging Patient, der bei verengtem Gesichtsfelde nur noch Finger in 3 Fuss gezählt hatte, an seine Arbeit. Ich kann ja allerdings nur sagen, dass ich den Eindruck bekam, die Punktion habe die sich unter Quecksilber vollziehende Heilung wesentlich unterstützt.

Frau E., 27 Jahre, ein Jahr verheiratet, war von ihrem Manne luetisch infiziert worden und stand in Behandlung Herrn Dr. G. Engelmanns. Im Sommer wurde der Badeort Kemmern zwecks energischer Inunktionskur aufgesucht. Gleich nach Beendigung von 35 Einreibungen erkrankte Frau E. unter dem Bilde beiderseitiger Stauungspapille. Das Sehvermögen betrug beim Eintritt in meine Klinik beiderseits weniger als $^{1}/_{20}$. Neben der spezifischen Therapie wandte ich 4 mal die Lumbalpunktion an. Mit dem Beginn der letzteren gab die Kranke jeden Morgen nach dem Eingriff strikt an, besser zu sehen, und ich stellte dann auch jedesmal eine Hebung der Sehschärfe fest, nie jedoch gleich nach erfolgter Ablassung des Punktates. Frau E. bekam bald ihre frühere Sehschärfe wieder, erkrankte aber schon einen Monat später an einem degenerativen cerebralen Prozess unter Desorientiertheit und Demenz. Sie befindet sich seit $1^{1}/_{2}$ Jahren in der Anstalt des Hrn. Dr. Schönfeld mit den Symptomen progressiver Paralyse.

Einen weiteren Erfolg, was allmähliches Abschwellen des Papillenkopfes anbelangt, sah ich an einem Manne, der über ein Jahr in meiner täglichen Behandlung war.

M. S. trug die Sehnervenschwellung schon lange und behielt trotzdem halbe Sehschärfe. Patient litt zu gleicher Zeit an Malaria. Diophoretica,

Chinin usw. entfalteten erst ihre Wirkung, als ich einige Punktionen gemacht hatte. Dagegen hatte ich keinen Erfolg durch 12malige Punktion bei einem 16jährigen Mädchen, welches nach Masern an beiderseitiger Neuritis optica erkrankte. Die kleine Patientin erblindete völlig.

Es scheint mir somit der Schluss berechtigt, dass unter Umständen, wenn alle Medikamente versagen, im besonderen bei der luetischen Papillitis, eine Lumbalpunktion nicht unterlassen werden sollte. Ihre Wirkung ist keine mit dem Spiegel bestimmbare, besteht wahrscheinlich in einer leichten Druckentlastung der Papille und des Cerebrums, so dass auf diese Weise eine stärkere Blutzufuhr zu den erkrankten Teilen erfolgt und der lokale Stoffumsatz reger wird. Sehr hoch war jedoch der Druck in der Wirbelsäule nicht, wenngleich in den meisten Fällen etwas gesteigert.

Aus der grossen Reihe von Stauungspapillen, welche ich im Laufe der Jahre anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, erachte ich folgende vier als in den Rahmen dieser Arbeit hineingehörig.

Fall 1. Ein 21jähr. Rekrut lag in Professor Zoege v. Manteuffels Abteilung des Dorpater Bezirkshospitals unter Beobachtung behufs Feststellung von Simulation. Die sehr wechselnden Beschwerden bestanden in Kopfdruck, zeitweiliger Schwäche der rechten Körperseite und in der Nacht angeblich in vorübergehenden Krämpfen der Gesichtsmuskulatur. In der letzten Woche soll eine Verdunkelung der Augen von der rechten Seite her entstanden sein. Nachdem eine 2wöchentliche Beobachtungsdauer kein Resultat zuwege gefördert, wurde ich darum gebeten, den Augenbefund aufzunehmen. Ich fand einen sehr robusten jungen Esten, der auf beiden Augen beginnende Stauungspapille hatte. Die Papillengrenzen waren leicht glasig getrübt, der Papillenboden vorgetrieben, glänzend, perlmutterfarbig. Die Venen stark gefüllt, die Arterien eng. Um die Papille herum leicht radiäre Falten mit zarten, leicht streifigen Firsten. Da Patient aggravierte, gelang es nicht, den Termin der ersten Sehstörung festzustellen. Auch die rechtsseitigen homonymen Gesichtsfelddefekte, welche möglicherweise bestanden, liessen sich in ihren Grenzen nicht genau aufnehmen. Obschon der Kranke einen sonst frischen Eindruck machte, bat er mich, die ermüdende Untersuchung aufzuschieben. Als ich drei Tage darauf zufällig das Pathologisch-anatomische Institut besuchte, sah ich zu meiner nicht geringen Überraschung den Mann auf dem Sektionstisch liegen. Unter einigen röchelnden und heftigen Respirationsbewegungen war der Tod eingetreten. Bei der Sektion fand sich die Dura gespannt, die Hirnrinde zeigte Erscheinungen gesteigerten Druckes, sämtliche Ventrikel waren stark erweitert, im linken Seitenventrikel, an der Stelle, wo Cornu ammonis und Calcar avis sich treffen, lag eine Echinococcusblase von Weinbeerengrösse, und eine zweite ebenso grosse im vierten Ventrikel, den Boden der Rautengrube bis zum Calamus scriptorius etwas eindrückend und den Zentralkanal abschliessend. Professor Thoma hatte

die grosse Freundlichkeit, die orbitalen Teile der Sehnerven bis zum Foramen opticum samt den Augäpfeln herauszupräparieren und mir zu übergeben. Das Ende der Nerven wurde vor der Durchtrennung mit einem Faden abgebunden; die schon in situ hart am Bulbus deutlich sichtbare Ampulle der Dura erlitt keine Spur von Zerrung oder Veränderung.

Mikroskopischer Befund. Grundtypus: hochgradiges Ödem des Sehnerven, Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum, Fehlen von Entzündungserscheinungen.

Die Papille prominiert bis zu einer Höhe von 1,5 mm. Die chorioideale Lamina ist nur an einigen, der Mitte des Nerven entsprechenden horizontalen Meridionalschnitten leicht zum Bulbus konvex. Das Kuhntsche intermediäre Gewebe gequellt, legt sich zwischen Pigmentepithel und Netzhaut, besonders an der temporalen Seite. Eine kleinzellige Infiltration dieser Stellen fehlt gänzlich, ebenso fehlt eine Zunahme von Kernen oder Einlagerung von Rundzellen im ganzen Bereiche der Lamina cribrosa. Der Bindegewebsmeniskus frei von neugebildeten Gefässen. Die Nervenfasern verbreitert, stellenweise in welligen Bögen auseinander getrieben; an einzelnen, nahe der Papille gelegenen, sieht man kleine Auftreibungen. Um die Zentralgefässe keine Spur von Entzündungen. Die Gefässe selbst, im Bereiche der Retina und in den vorderen Sehnervenpartien, nicht völlig geschlossen. Der Subarachnoidealraum hart am Bulbus stark erweitert, gefüllt mit einer zellfreien, durch Karmine zart tingierbaren Flüssigkeit; innerhalb des Bereiches der Ampulle ist das Endothel der Arachnoidea gequellt, ebenso das Balkensystem verbreitert. Von einer tatsächlichen Zunahme der einzelnen Elemente kann jedoch nichts mit Sicherheit gesagt werden. Ähnliche Veränderungen finden sich im ganzen Verlaufe des Sehnerven. Eine kleinzellige Infiltration der Scheiden ist nirgends vorhanden, ebensowenig im Sehnervenstamme. Arteria und Vena centralis haben beim Eintritt in den Stamm des Nerven ein sehr feines Lumen. Bei den nächsten Querschnitten, welche den axialen Verlauf der Gefässe bringen, besteht das Lumen nur in einem platten Spalt zwischen den Wänden der zusammengedrückten Gefässe. Der Sehnervenstamm ist verdickt, an den Teilen, wo keine Ampulle vorhanden, füllt er den von der Dura gebildeten Raum vollständig aus. Um die Septen und in denselben sieht man längliche, leere Räume, welche teilweise mit einer zelllosen, zart granulierten Flüssigkeit erfüllt sind. Die kleinen Blutgefässe sind von erweiterten Lymphräumen umgeben, und in den Nervenräumen finden sich stellenweise Tropfen, welche mit Zelldegeneration nichts zu tun haben, und keine Fettreaktion geben. Die besagten Erscheinungen der Lymphstauung reichen bis an das Foramen opticum.

Fall 2. Ein 40jähriger Mann, beiderseits hochgradige Stauungspapille und klinische Symptome eines rechtsseitigen Kleinhirntumors, wird aus der Nervenabteilung des Rigaer Stadtkrankenhauses in die chirurgische Abteilung des Herrn Dr. A. v. Bergmann übergeführt zwecks Operation. Durch einen kleinhandtellergrossen Schnitt wird nach Entfernung der entsprechenden Knochenpartie das Kleinhirn freigelegt. Nach Vollführung des Schnittes und Durchtrennung der Dura sistiert die Atmung und der Tod tritt ein. Die Sektion bestätigt die Diagnose. Am Gehirn finden sich die Zeichen

hochgradiger Liquorstauung. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes für beide Augen und Sehnerven. Grundtypus: Leichte entzündliche Veränderungen, besonders an der Papille und im intrakanalikulären Teil des Sehnerven. Kleinzellige Infiltration im ganzen sehr spärlich. Die Papille stark vorgetreten, Sehnervenfasern stark auseinandergetrieben, grössere und kleinere Gefässe besonders auf der Kuppe der Papille und nach der temporalen Seite zu von Blutungen umgeben, in deren Umgebung die Nervenfasern aufgetrieben und zerfallen sind. Etwa 3 Papillendurchmesser vom Sehloch entfernt erhält die Nervenfaserschicht etwa normale Dicke. Das intermediäre Gewebe, von Hohlräumen durchsetzt, drängt die Netzhautschichten zusammen, Ganglienzellen und Körnerschichten zusammenpressend, die Hyaloidea leicht abgehoben, das zentrale Bindegewebe an Masse vergrössert, die Chorioidea besonders in der Nähe der Papille verdickt, hinter dem intermediären Gewebe einige Gefässe von Rundzellen umlagert. Der Perichorioidealraum, besonders an dem rechten Auge, wie durch eine Injektion in seiner ganzen Ausdehnung erweitert. Die vorderen Teile der Lamina cribrosa leicht vorgetrieben. Der Nerv dahinter an Volumen stark vergrössert, so dass auf dem einen Auge eine Ampulle gar nicht zu stande kommt, wohl aber auf dem andern. Das Endothel der Dura stark verdickt, ebenso das subarachnoideale Gewebe. Einige Arachnoideal-Trabekel wurmförmig zusammengerollt, reichliche amyloidähnliche Körper im Intervaginalraum. An Querschnitten fällt die stärkere Färbung sofort auf. Sämtliche pialen Septen verdickt, die kleineren Septenfasern verdickt, auseinandergetrieben, stellenweise etwas mehr Bindegewebskerne als normal. An und längs den Septen zahlreiche spaltförmig auseinandergetriebene Stellen; in einzelnen Nervenfaserbündeln das Zentrum besonders hell, im Vergleich zur Peripherie. Die Achsencylinder deutlich erkennbar, zwischen ihnen und den Markscheiden stellenweise grössere Flüssigkeitsansammlungen. Fettige Degeneration nach „Marchi“ im ganzen und grossen sehr gering. Gliazellen vielfach vergrössert, zeigen richtige Sternform. Manche derselben von hellen Höfen umgeben. Die Arteria centralis retinae flach komprimiert, hat dabei aber ein deutliches Lumen, um das Gefäss herum ein mächtiger perivaskulärer Raum, an dessen Begrenzung sich ein verdichteter Gliamantel findet. Die Vene enorm gefaltet, gleichfalls plattgedrückt, zeigt in ihrer Umgebung einige Rundzellen. Der intervaginale Raum im Verlauf des ganzen Nerven sichtbar, im Vergleich zur Norm entschieden verschmälert. Die beschriebene Nervenveränderung ist bis zum Chiasma in allen Querschnitten sichtbar. Der intrakanalikuläre Teil des Sehnerven zeigt sowohl im knöchernen wie im bindegewebigen Kanal, besonders an der Pia deutliche Entzündungserscheinungen. Stellenweise besteht eine deutliche Leptomeningitis. Der physiologische Gliamantel (Kiribuchi, Fuchs) ist hart an der Pia stellenweise mit Rundzellen besetzt. Die Pia etwas mehr gespannt in der Circumferenz des ganzen Nerven. Auch am intrakraniellen Sehnervenstück lassen sich Veränderungen der Pia nachweisen; die Oberfläche des Chiasma, die Tractus selbst und das Ependym des Recessus chiasmatis zeigen Quellungserscheinungen, aber ohne jegliche Zellinfiltrationen.

Fall 3. Ein 41jähriger Mann wurde wegen eines linksseitigen Ge-

hirntumors von der Nervenabteilung des Rigaer Stadtkrankenhauses Herrn Dr. A. v. Bergmann zur Operation übergeben. Es bestand beiderseits hochgradige Stauungspapille. Der Eingriff erfolgte mit einem Schnitt, der an Grösse nahezu einer Doyenschen Kraniotomie gleichkam. Einige Tage nach der Operation war die Stauungspapille, welche vorher 6 D hoch war, schon stark zurückgegangen. Eine Woche vom Operationstage gerechnet betrug die Papillenvorwölbung + 3,0 D. Die venöse Hyperämie nahm ab, und die Arterien, welche erst auf der Papille kaum sichtbar gewesen, zeigten schon eine deutliche, dünne Blutsäule. Das Sehvermögen liess sich nicht genau prüfen, doch konnten Personen noch mit beiden Augen erkannt werden. Mittlerweile stellte sich eine torpid verlaufende Infektion ein, und es vergingen bis zum Todestage im ganzen drei Wochen. In dieser Zeit ging die Papillitis stetig zurück und die Papille nahm einen helleren Farbenton an und war schliesslich + 1,5 D hoch. Die Papillengrenzen und die anliegende Retina waren von strichförmigen Blutungen besetzt, welche an Zahl eher zu- als abnahmen. Die Retina weiterhin im Fundus wurde gelblich trübe. Das Sehvermögen schien in den letzten Tagen abzunehmen, doch liess der herabgekommene Zustand des Kranken eine genauere Prüfung nicht zu.

Sektionsbefund: Die linke Hemisphäre ist an der Oberfläche erweicht. Unter dieser degenerierten Partie erscheinen andeutungsweise die Reste eines Tumors. Das Chiasma und die intrakraniellen Sehnerventeile in einen gelatinösen Eiter eingehüllt, welcher sich über die ganze Schädelbasis bis zum Hinterhauptsloch ausbreitet.

Mikroskopische Untersuchung. Grundtypus: Pachymeningitis und Leptomeningitis der Sehnerven, Neuritis interstitialis und parenchymatosa, reichliche Rundzelleninfiltrate. Exsudation. Zurücksinken der Lamina cribrosa.

Hochgradige Entzündung des Papillenkopfes und der anliegenden Retina, wobei die Papille zwar weniger prominiert als bei Stauungspapille, die Retina aber dick und aufgetrieben ist und die Lamina cribrosa zurückgewichen. In der Retina Blutungen, gangliöse Degeneration der Nervenfasern, Verbreiterung und Atrophie vieler Fasern, Neubildung von Blutgefässen, hochgradige Veränderung der Gefässwände innen und aussen, mächtiges subretinales Exsudat, kleinzellige Infiltration, Wucherungen und Membranbildungen an der Stelle des Bindegewebsmeniskus. Chorioiditis. Am Sehnerven vor allen Dingen eine gewaltige Leptomeningitis. Die entzündete Pia von einer neugebildeten, bindegewebigen Schwarte bedeckt, die Arachnoidea von Lymphkörperchen besetzt, an vielen Stellen das Trabekelsystem kaum zu erkennen. Die Dura kernreich und aufgelockert, der intervaginale Raum ziemlich breit. Die Septen verdickt, die einzelnen Räume für die Nervenfasern vergrössert und abgerundet, überall Neubildung von Zellen, und kleinzellige Infiltration, Arteria centralis retinae und Vene verengt, die Wand verändert, in der Umgebung derselben reichlich helle Flecken, Atrophie vieler Achsencylinder, Degeneration der Markscheiden, stellenweise kleine Haufen von Fettkörnchenzellen, welche aus Gliazellen hervorgegangen sind. Vielfach zellenförmige Gebilde, welche Fettreaktion geben, aber keine Kerne, sondern nur einen feinen Detritus nebenbei ent-

halten. Die direkt unter der Pia liegenden Nervenräume sind stellenweise völlig strukturlos und eingeschmolzen. Im intrakanalikulären Teil sind die Entzündungserscheinungen noch stärker, besonders an Pia und Dura. Hochgradig verändert ist auch der Gliamantel in den proximal gelegenen Teilen des Sehnerven, er ist stellenweise in eine ganz homogene Masse verwandelt, in welcher Zellen liegen, welche zum Teil Astrocytenform haben, zum Teil gänzlich zerfallen sind. Am intrakraniellen Optikus, wo der durale Überzug fehlt, ist die Leptomeningitis noch stärker ausgesprochen. Alle die beschriebenen Veränderungen der Sehnervenfasern reichen bis in das Chiasma und die Tractus.

Fall 4. Kind von 10 Jahren, erkrankt an akutem Hydrocephalus internus, beiderseits Stauungspapille, nach zweimonatlichem Krankenlager folgender Sektionsbefund: Die Sulzi verstrichen, Gyri abgeplattet, die basalen Ganglien und Pedunculi komprimiert. Alle Ventrikel, besonders der dritte Ventrikel enorm erweitert, Foramina Monroi kleinfingerweit. Die Plexus chorioidei dicht zusammengedrängt, von hart elastischer Konsistenz. Das Infundibulum dünnblasig vorgetrieben, das Chiasma nach oben und vorn gedrängt; man sieht schon makroskopisch, dass hierdurch die Scheidung in Recessus chiasmatis und Recessus infundibuli vollständig verloren gegangen ist.

Mikroskopischer Befund. Grundtypus: Stauungspapille mit Entzündungserscheinungen, Neuritis parenchymatosa et interstitialis, Leptomeningitis den ganzen Sehnervenstamm hinauf bis über die Tractus, Quellung der Sehnerven.

Die Papille vorgetrieben, Degenerationserscheinungen an den Nervenfasern, Bindegewebsmeniskus vergrössert, mit Rundzellen infiltriert, Neubildung von Gefässen, Erkrankung der Gefässscheiden, Exsudat im Perichorioidealraum, Erkrankung der anliegenden Retinaschichten, der Sehnerv gequellt füllt das ganze Duralloch aus, so dass eine Ampulle nicht zu stande kommt. Die Arachnoidea ist stark verdickt, hat ihre Struktur völlig eingebüsst, besteht teilweise aus infiltriertem Gewebe, welches mit Pia und Dura völlige Synechien eingegangen ist. Die Dura kernreich, die elastischen Fasern gespannt, die Pia und ihre Septen verbreitert. Die Arteria und Vena centralis von einem weiten Lymphraum umgeben, durch welchen sich lockeres, wellenförmiges, gewuchertes adventitielles Gewebe zieht. Das starke Ödem des Nerven lässt sich proximalwärts bis zu seinem Ursprung verfolgen. Im kanalikulären Teil ist die Entzündung besonders stark, einige Nervenbündel, welche hier in der Dura verlaufen, sind plattgedrückt. Der Nerv überall kernreich, die Gliazellen treten stark hervor, haben vielfach Sternform. Die weiteren Frontalschnitte gelangen nun durch das Chiasma, in welchem die grösseren Gliazellen grosse, schmetterlingsflügelartige Protoplasmafortsätze haben, in deren Umgebung sich spaltförmige Hohlräume, oder nicht tingierbare Substanzen befinden. Gleich die ersten Serienschnitte zeigen nicht wie gewöhnlich den Recessus Chiasmatis spaltförmig, sondern kreisrund. Das Ependym ist aufgelockert, stellenweise scheinbar zerrissen, nach nur einigen weiteren Schnitten ist der Ventrikel schon mächtig erweitert. An den Tractus hängen einige Arachnoideallamellen, welche gleichfalls von gewuchertem Bindegewebe durchsetzt und von gewucherten Endothelien umscheidet sind.

Im ersten Falle handelte es sich also um Verlegung des vierten Ventrikels durch eine Cysticercusblase. Die am meisten ins Auge fallende Veränderung am Sehnerven ist also das Stauungsödem. Der Stamm liegt wie ein gequellter Laminariastift innerhalb der, von durch Flüssigkeit geblähten, im übrigen Verlauf stark gedehnten Häute. Entsprechend der Dehnung, welcher durch die Festigkeit des Piaüberzuges eine Grenze gesetzt ist, ist die Dura stark gespannt. Tingiert man die elastischen Fasern derselben nach Weigert, so sieht man die cirkulären Fasern in scharfen, gedehnten Kreisen ununterbrochen die Dura durchziehen. Die wellige Form der Fasern an der normalen Dura und das scheinbare Aufhören derselben nach kurzem Verlaufe, wie man dieses an den normalen Meningen findet, ist völlig verloren gegangen; auch die longitudinalen und an den Umbiegungsstellen getroffenen elastischen Fasern färben sich stärker und sehen etwas dicker aus. Man müsste den Verhältnissen Zwang antun, wollte man die geringe Quellung des Arachnoidealgewebes als Entzündung ansehen, oder die beschriebenen länglichen, mit leicht granulierter Flüssigkeit gefüllten Spalten als Kunstprodukte bezeichnen. Tut man dieses jedoch, nun, so liegt eben der Unterschied zwischen normalem und ödematösem Gewebe darin, dass sich in letzterem bei einer Behandlung, welche sonst ein normales Aussehen des Gewebes gibt, Lymphspalten bilden, welche sich sonst nur auf dem Wege von Injektionsmethoden herstellen lassen. Die mechanische Dehnung der elastischen Fasern illustriert die Zeichnung. Die inneren cirkulären elastischen Fasern sind am normalen Auge Fig. 1 *a* wellig angeordnet, zu ihren Aufgaben gehört es unter anderm offenbar, Druckschwankungen auszugleichen, welche durch Zu- und Abfluss von Hirnliquor hervorgerufen werden. Die äusseren longitudinalen elastischen Fasern Fig. 1 *b* werden offenbar bei Bewegung des Auges ganz besonders in Anspruch genommen. Die grosse Dicke der äusseren Nerventunica gestattet eine Zweiteilung in genanntem Sinne, obschon Durchflechtungen der Fasern nach allen Richtungen vorkommen. Die Dehnung lässt sich im ganzen Verlaufe des Sehnervenstammes durch Weigert-Färbung nachweisen. In Fig. 2 hat der ödematöse Nerv den intervaginalen Raum aufgehoben. Bei *a* sind die cirkulären elastischen Fasern straff gespannt, auch bei *b* treten die longitudinalen Fasern schärfer hervor. Dieser Fall, und ebenso die ähnlichen, in der Literatur verzeichneten Beobachtungen drängen zu der Annahme, dass bei Entstehung der Stauung im Sehnerven gewichtige, mechanische Momente mitspielen. Über die direkte Abhängigkeit vom Hirndruck,

von welcher schon bei der Trepanation die Rede war, wird später Genaueres zu sprechen sein. Fall 2 ist der Typus einer Stauungspapille. Erscheinungen des Ödems und leichte Entzündungssymptome an der Papille und dem intrakanalikulären Teil des Sehnerven, stellenweise leichte Leptomeningitis, spärliche Kleinzelleninfiltration, Plattgedrücktsein der Nervengefässe. Der Perichorioidealraum wie an einem Injektionspräparat sichtbar gemacht. An dem einen Auge ist der Piaüberzug mit dem Nerven derart gedehnt, dass eine Ampulle nicht zu stande kommen konnte, oder sie wurde durch das hochgradige Nervenödem schliesslich aufgehoben. Der Hydrops der Sehnervenscheiden bildet sich also dort, wo die Dura am lockersten ist.

Bemerkenswert ist noch an diesem Falle, dass durch die Trepanation und Öffnung der Dura die Stauungspapille sich nicht zurückgebildet hatte. Da der Tod während der Operation erfolgte, konnte von dem Zurücksinken des Papillenkopfes auch kaum die Rede sein. Im Fall 3 haben wir eine Stauungspapille, welche hervorgerufen war durch den lokalen Druck eines von oben in der Hirnsubstanz seinen Ursprung nehmenden Tumors. Die Vorwölbung der Papille ging nach Eliminierung des Hirndruckes zurück. Nun entsteht eine Infektion, welche 3 Wochen dauert, am Gehirn und den Häuten, am Sehnerven und seinen Hüllen die mächtigste Entzündung hervorruft, und die Stauungspapille geht trotzdem zurück. Der Sehnerv zeigt eine gewaltige Pachy- und Leptomeningitis, die Symptome der parenchymatösen und interstitiellen Neuritis, Rundzelleninfiltration, Wucherung der Gefässwände, Exsudation, Blutungen, und dabei ein Zurücksinken der Lamina cribrosa. Wir kommen hierdurch zu dem berechtigten Schluss: Entzündung allein ist es nicht, was die Stauungspapille hervorruft, trotzdem wir in vielen Fällen von Papillitis Entzündungserscheinungen am Sehnerven finden. Das sine qua non der Papillenerhebung ist der gesteigerte intrakranielle Druck. In Fall 4 haben wir bei Hydrocephalus eine Stauungspapille mit Entzündungserscheinungen, welche bis in Gehirn und Auge reichen. Die elastischen Fasern der Dura sind gespannt. Um die Arteria und Vena centralis mächtig erweiterte Lymphräume. Überhaupt lässt sich das Ödem im Bereich des Sehnerven an allen Spalten nachweisen, welche von den verschiedenen Autoren durch künstliche Injektion hergestellt wurden. Der Recessus chiasmatis ist papierdünn aufgetrieben, das Ependym des Ventrikels auseinandergezerrt. Die Wand ist so dünn, dass wir annehmen können, der Liquor könne durch dieselbe filtriert werden.

Auch hier ist die Abhängigkeit der Papillenvorwölbung und Nervenquellung vom Hirndruck ersichtlich.

Nehmen wir als einfachste Ursache einer intraduralen Tensionszunahme den Abschluss der cerebralen von den spinalen Lymphbahnen. Hierher gehört eine Gruppe von Erkrankungen, welche, obschon, nicht oft vorkommend, eine Art Typus darstellt: Vom Lymphapparat des Nasenrachenraumes dringt ein malignes Lymphocytom in die obersten Halswirbel und in die Pars basilaris des Os occipitale. Der Wirbelkanal wird verengt, des Foramen occip. magn. nimmt im Durchmesser ab, die Pars basilaris occip. stellt sich mehr vertikal, mit ihr der Sulcus für die Medulla oblongata, welcher nunmehr vom Türkensattel senkrecht abfällt. Medulla oblongata und anliegende Medulla sind von einem knöchernen Stehkragen umgeben, welcher an Dicke allmählich derart zunimmt, dass die spinale Lymphkommunikation völlig unterbrochen wird. Rapid, im Laufe einiger Wochen zeigt sich, nachdem zuerst Symptome ganz unbestimmter Natur das Krankheitsbild beherrschten, die Stauungspapille, und bevor die definitive Ausbildung derselben erfolgt, tritt in Anlass einer geringen Druckschwankung der Tod ein. Wir haben hier einen exquisiten Fall von Liquorstauung und allgemeinem Hirndruck in Bergmannschem Sinne. Die Schulsymptome des Hirndruckes hatten kaum Zeit zur Entwicklung. Vage Kopfschmerzen und Übelkeit, Mattigkeit, Neigung zum Schlafen sind vorhanden, jedoch Störungen der Respiration und des Pulses werden durch kompensierende Wirkung der respiratorischen und vasomotorischen Zentren ausgeglichen und sind beim ambulanten Kranken kaum nachweisbar. Nebenbei hören die pulsatorischen Bewegungen des Hirnes auf, diese sind eben nur möglich, wenn freier und freibeweglicher Liquor in der Schädelhöhle vorhanden. Mit dem Schwinden der regulären Pulsation fängt auch die Psyche an zu leiden, und besonders habe ich oft den Eindruck gehabt, als wenn der Zeitsinn an Schärfe verlöre. Auch Nystagmus beobachten wir gelegentlich, tritt aber Pupillenerweiterung ein, nur als Symptom des Hirndruckes, ohne topische Erscheinungen, so können wir in den allermeisten Fällen das Ableben bald erwarten. Es handelt sich um räumlich so geringe Werte des Abflusssystemes, dass die geringste Diskordanz zwischen Zu- und Abfluss dem Leben ein Ende machen kann. Der Abschluss der den Liquor führenden Räume am For. occip. ist nahezu gleichzusetzen dem Abschluss eines Venensystemes. Solange noch im Gebiet der Plexus chorioidei In- und Aussendruck einander nicht völlig gleich sind, erfolgt stets weiter Bildung des

Liquor, welcher jetzt, nachdem ihm das Ausweichen in die Rückgrathöhle genommen, in die andern ihm möglichen Abflussbahnen, besonders die Optikusscheiden tritt. Die Abflüsse genügen aber nicht. Der Druck steigert sich, erreicht zunächst den Venendruck und schliesslich eine Höhe, welche annähernd gleichkommt dem arteriellen Druck. Die Cirkulation im Cerebrum ist verlangsamt, behindert, mangelhaft; im Sinne Geigels (die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns, Stuttgart 1890) ist Adiämorrhysis eingetreten, oder wie Kocher sagt Dysdiämorrhysis, da dieser Begriff auch die venöse Hyperämie einschliesse. Das Gehirn und Rückenmark ertragen aber diese Adiämorrhysis, die Folge des Hirndruckes nur bis zu einem gewissen Grade, es tritt auf der Höhe der Erscheinungen plötzlich eine Lähmung der Respiration ein. Wir sahen hier die für den allgemeinen Hirndruck massgebenden Faktoren gelten: Leben ist Bewegung, Bewegung des Blutes im Gehirn ist Leben, Stillstand in der Hirncirkulation oder ein dem Stillstand nahekommendes Stadium ist Tod, zwischen beiden sehen wir die Erscheinungen des Hirndruckes.

Ähnlich wie bei dem geschilderten Propagieren von Tumoren in den Knochen entsteht Stauungspapille mit Hirndruck bei rhachitischen Verschlüssen am Schädel und der Wirbelsäule, bei Verengerung des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels durch Blasenwürmer; ich erinnere hier an die Fälle von Seeligmüller, Klein und den von mir beschriebenen Fall von Cysticercus. Hier sind die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel samt Hirnanhang mächtig ausgedehnt und mit Liquor gefüllt. Foramina Magendii und Luschkae sind der gestauten Flüssigkeit unpassierbar, die Kommunikation mit sämtlichen Subarachnoidealräumen somit verschlossen, und die Lymphwege der Hirnsubstanz selbst genügen nicht, um Abhilfe zu schaffen. Auch wenn die Blasen nicht völlig abschliessend wirken würden, wäre ausserdem noch die Bildung eines Ventilverschlusses, wie bei Hydronephrose und Einpressung des Gehirns ins Foramen magnum, im Sinne Boenninghaus' denkbar, was bei so engen Verhältnissen, wie der Aquaeductus sie bildet, sehr wohl möglich ist. Aber nicht nur ein völliger Abschluss vermag diese Behinderung zu bewirken, auch Störungen mässigeren Grades sind dazu im stande; dazu gehören Prozesse, welche den Durchmesser des Rückenmarkes vergrössern, Tumoren der Oblongata, des Pons, des Kleinhirnes, des Occiput und Entzündungen in dieser Gegend, welche lokale Ödeme hervorrufen. Wir wissen durch Ziegler und Hill, dass der Druck in der Schädel- und Rückgrathöhle nicht gleich zu sein braucht, und die Erfahrung

bestätigt, dass der Liquordruck innerhalb der Rückenmarkshäute bedeutend geringer sein kann, als innerhalb der Hirnventrikel. Die Störungen in der Bewegung des Liquor kann man sich aus zwei Komponenten zusammengesetzt denken, erstens als Beeinträchtigung des Abflusses, soweit er von dem Blutstrom abhängig, zweitens sofern er, der eigenen Schwere folgend, in den Wirbelkanal erfolgt; ersteres Bewegungsprinzip, dem hämodynamischen, letzteres dem hämostatischen Druck entsprechend. In dieser ganzen Gruppe liegt das Hindernis unterhalb des Plexus chorioidei, es entsteht eine Stauung, wie in dem Teile eines Flussgebietes, welcher oberhalb des verschliessenden Dammes liegt. Die Stauung ist um so mächtiger, je weiter unterhalb das Eindämmen erfolgt, je mehr Nebenflüsse mit einbegriffen sind. Die Verdrängung des Liquor nach den Optikusscheiden wird stets beiderseits erfolgen, wenn nicht irgendwelche besondere Verschlüsse eines Canalis opticus vorliegen, oder wenn nicht Hirnverschiebungen abnorme Verhältnisse bringen. Die Stauung ist hochgradig, ja die höchste, welche wir am Optikus registrieren. Aber wir können die Produktion des Liquor nicht allein mechanisch auffassen. Sowohl bei seiner Entstehung in den Plexus, als bei seiner Resorption durch das Venensystem werden wir, wenn auch nicht eine reine Zelltätigkeit, so doch eine vitale Anteilnahme der menschlichen Gewebsteile annehmen müssen. Bei Erkrankungen des Ependyms, dem völligen Abgeschlossensein und Aufgestautsein des Ventrikelsystems, scheint bisweilen die Abfuhr derartig gehindert zu sein, dass kein Liquor durch die Hirnsubstanz zu treten vermag, oder die Menge so gering ist, dass eine Ansammlung in den Meningen der Sehnerven nicht zu stande kommt. Entsteht dann das Bild der Stauungspapille, so ist dieses nur durch die, den Hirndruck stets begleitende Kompression des gesamten Gefässsystems, des Sinus, des Venensystems und auch der Arterien zu erklären; kurz, es sind immer die Bedingungen zum Entstehen eines Ödemes vorhanden. Diese Stauungspapillen scheinen den ersterwähnten hohen Grad nicht voll zu erreichen, und in der Tat sehen wir ja so oft bei Hydrocephalus an den Papillen nur leichtere Formen von Stauungspapille, welche, nachdem die Druckerscheinungen rasch in die Höhe getrieben sind, bald einer Atrophie der Nerven Platz machen. Diese Betrachtung bringt uns der Lehre des Hydrocephalus näher.

Wenn wir die Sektionsprotokolle der genau untersuchten Fälle von Hydrocephalie durchgehen, so finden wir, neben den Ventrikelerweiterungen und den direkten Kompressionsfolgen, speziell Ver-

änderungen des Plexus chorioidei, des Ependyms, und besonders Erkrankungen der Meningen erwähnt, letztere nach Oppenheim und Quincke, die primäre Ursache der Erkrankungen. F. Schultze meint, dass oft die Spuren der Meningealerkrankungen verloren gehen, ohne sich irgendwie später nachweisen zu lassen. Er, Moeli und Andere führen auch Verdickungen der Dura an, und Verwachsungen derselben mit dem Schädel, welche naturgemäss die Lymphcirkulation hindern. Es gibt nun Fälle von Hydrocephalus, wo weder für eine Hypersekretion, noch für eine Retention des Liquor sichtbare Anhaltspunkte zu finden sind. Kann nun dann in dem Verhalten der Meningen zum Gehirn und zum Schädelinnern und in dem Elastizitätsverlust, den die Dura durch Entzündung erlitten hat, ein mechanisches Hindernis für die normale Lymphcirkulation liegen, in dem Sinne, wie z. B. Straub in der Rigidität der Chorioidea des Auges gelegentlich eine Ursache des Glaukoms sieht? Wenn wir bei vorhandenem Hirndruck trepanieren, so wölbt sich die Dura mit den anliegenden Hirnteilen vor, nicht aber unter normalen Verhältnissen. Hier sehen wir nicht die geringste Tendenz zum Hirnvorfall, und spalten wir die Dura, zeigt die Wunde doch etwas Tendenz zum Klaffen. Wir müssen daraus schliessen, dass die Dura einen Teil des normalen Hirndrucks trägt, oder wenigstens die Hirnschale den Druck nicht direkt trägt, sondern abgedämpft durch die Dura und ihren, wenn auch ganz geringen Elastizitätsmodulus. Die Verhältnisse müssen natürlich ganz minimal gedacht werden, wie ja auch der peridurale Raum von nahezu mikroskopischer Dimension ist. Der Gehalt an elastischen Fasern, den die Dura aufweist, kann es natürlich nicht bewirken, dass Spannkraft in lebendige Kraft umgesetzt wird, kann aber vielleicht doch geringe Druckdifferenzen ausgleichen und so eine physiologische Aufgabe dieser mechanischen Art erfüllen. Bei Erschlaffung der Dura durch einen Erkrankungsprozess legt diese sich der Vitrea noch dichter an, als der Norm entspricht, ihre Elastizität ist aufgebraucht, und der intradurale Druck wirkt nun ungedämpft durch den aufgehobenen Lymphraum radiär auf das Kopfgehäuse, diesem im kindlichen Lebensalter die Regulatoren des Schädelwachstums raubend und ihn zu der, für den Hydrocephalus charakteristischen Form erweiternd. Trifft dieser Vergleich auch nicht vollständig das Richtige, so besteht schon an und für sich eine Analogie zwischen Dura und Sklera, geht doch diese aus der Sehnervenscheide und somit direkt aus der Dura hervor. Ich muss noch einer interessanten Tatsache Erwähnung tun: Viele Hydrocephalen, wenig-

stens die stärkeren kindlichen Formen, sind, wie dieses mit dem Augenspiegel ja leicht bestimmbar, stark myopisch. Nach meiner Erfahrung ist der Prozentsatz an Myopie bei Hydrocephalus viel grösser als bei Rhachitis. Dis äusseren Formhäute des Bulbus sind also nachgiebig und es entsteht Myopie, und durch das Nachgeben der inneren Gehirnhüllen bei veränderten Druckverhältnissen entsteht Hydrocephalie. Dass die Lymphräume sich nun sekundär erweitern müssen und ein Circulus vitiosus sich entwickelt, würde dann als Folge anzusehen sein. Diesen Elastizitätsverlust muss ich nach dem Verhalten der elastischen Fasern am Sehnerven bei Stauungspapille selbst als eine sichtbare Tatsache ansehen, obschon nicht verschwiegen werden kann, dass er hier nur als Folge zu betrachten ist. Somit würde der Elastizitätsverlust der Dura, welcher auf Grund einer infektiösen Erkrankung erfolgt ist, genügen, um die Bedingungen zur Weiterentwicklung einer Hydrocephalie zu geben.

Wir betrachteten bislang die intrakranielle Drucksteigerung nur von dem Standpunkt des allgemeinen Hirndruckes, wie er z. B. artifiziell von Leyden (Virchows Arch. 37), Naunyn und Schreiber, Naunyn und Falkenhein (Arch. f. exper. Path. Bd. 14, 22), von v. Bergmann und seinen Schülern durch Injektionen von Flüssigkeiten in den Arachnoidealraum und Subduralraum erzeugt wurde. Es ist das Verdienst Hills, Kochers und seiner Schüler Ferrari, Schnitzler und Reiner, Deucher und Cushing, die Lehre vom lokalen Hirndruck geschaffen und begründet zu haben. Kocher erbrachte den Beweis, dass eine Druckfortleitung im Gehirn auch ohne Liquor von statten gehen könne. Schnitzler und Reiner (Wiener kl. Wochenschr. 1895 und Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1893) riefen nach Abfluss des Liquor durch umschriebene Kompression die Symptome des Hirndruckes hervor. v. Schultén (Langenbecks Arch. 32) beobachtete die Erscheinungen des lokalen Hirndruckes am Auge und erzeugte Vordrängen der Papille durch extradurale Raumbeschränkung. Wenn auch über den Grad dieser Vortreibung keine völlig übereinstimmenden Ansichten herrschen, so ist doch als sicher anzunehmen, dass durch länger einwirkenden lokalen Hirndruck eine Stauung im Retinagebiet erzeugt wird. Wie es einen Hirndruck und seine Symptome ohne Liquor gibt, so gibt es als Symptom des Hirndruckes eine Stauungspapille ohne Liquor. Wenn eine Papillenschwellung durch direkte Kompression des Sinus cavernosus, oder durch indirekte Kompression desselben bei Verengerung der Sinus petrosi, des Emissarium foraminis ovalis, durch Stauung im Sinus

spheno-parietalis oder Sinus transversus, durch Druckwirkung von seiten neugebildeter oder durchbluteter Hirnsubstanz über der mittleren oder vorderen Schädelgrube von Rinde, Stirnhirn usw. her erfolgt, so ist diese Störung durch lokalen Druck hervorgerufen und die ophthomoskopisch sichtbare Veränderung wird durch eine reine venöse Stauung veranlasst. Tritt relative kapilläre Hirnanämie und Dysdiämorrhysis ein, und werden auch die Hirndrucksymptome sämtlich ausgebildet, so kann die Papillenschwellung doch ohne Hilfe des Liquor bestehen und bestehen bleiben, so lange noch überhaupt Blut in den kleinen Arterien flutet. Die eingangs angeführten anatomischen Verhältnisse gestatten die Genese der Papillenschwellung aus einer Venenstauung herzuleiten, wenn diese längere Zeit anhielt und auf diese Weise eine Transsudation erfolgen musste. Der Einwurf, welchen die Seesemannschen anatomischen Betrachtungen ergaben, ist durch das Vorhandensein einer Vena centralis posterior fraglich gemacht, und die Behauptung, der Sinus lasse sich nicht komprimieren, durch Ziegler hinfällig geworden. Die Vena orbitalis oder die Vena centralis retina sind doch darauf eingerichtet, ihr Blut in den Sinus zu entleeren, und nach längerer Zeit wird sich, wie schon viele Autoren dargelegt, die Störung am Auge bemerkbar machen. Die jetzt entstandene Papillenschwellung kann einseitig sein und längere Zeit bleiben, kann aber auch bei ausgedehnter Wirkung des Druckes beiderseitig auftreten, oder auf die andere Seite übergehen. Sie ist, wie die Erfahrung lehrt, meist nicht so hoch wie bei Liquorstauung, besteht gelegentlich nur aus einer venösen Hyperämie mit Trübung der Optikusgrenzen. Naturgemäss wird es eine Reihe von Fällen geben, bei welchen durch Verschiebungen, Stauungen, lokalen Gewebsdruck, der in Tumoren oder Parasiten selbst liegt, Übergänge aller Art hervorgerufen werden. Wie bei Liquorstauung auch eine Druckzunahme in den Sinus entsteht und Lymph- und Venenstauungen sich im Nerven vergesellschaften, so können lokale Druckwirkungen in jeder Schädelprovinz vorliegen und auch zugleich Liquorstauung entstehen. Im ganzen und grossen werden wir aber doch einen generellen Unterschied zwischen Liquordruck und lokalem Druck machen können.

Wir hatten gesehen, dass Eliminierung des Hirndruckes die Stauungspapille nahezu zum Schwinden bringen kann, dass dieses Schwinden aber ein sehr allmähliches ist, und dass mit dem abermaligen Eintreten des erhöhten Druckes der Papillenboden sich wieder erhebt. Wir hatten ferner gesehen, wie einmal nach Wegschaffung

des Hirndruckes eine Meningitis an Hirn und Optikus sich etablierte, und trotz der mächtigen Entzündung die Stauungspapille immer noch mehr zurückging. Des Weiteren beobachteten wir, wie auch andere Autoren (Bruns), dass bei einem Hydrocephalus nach der Trepanation die Stauungspapille zurückging, während durch den vorhandenen Hirnprolaps keine Spur von Liquor filtriert wurde, also keine phlogistischen Substanzen abgeführt wurden. Wir werden somit mit Fug und Recht sagen, dass die Annahme einer Entzündung durch phlogogene Substanzen im Liquor (im Sinne der Leber - Deutschmann Entzündungstheorie) bei soliden Hirntumoren und einer Gruppe von Hydrocephalie nicht nötig ist, dass die Entzündungserscheinungen, obschon so oft vorhanden, eine Folge der Lymphstauung und des Ödems sind. Für die Stauungspapille bei mehr lokalem Hirndruck werden wir an der Ansicht von Graefes festhalten, und der Kompression des Sinus cavernosi und Stauung in dem hierzugehörigen Venengebiet das wesentliche Moment für ihre Entstehung sehen. Bei den mehr in das Gebiet der Liquorstauung und des allgemeinen Hirndruckes gehörigen, werden wir neben der Venenstauung, dem Eindringen des Liquor in Lymphspalten und Gewebe eine grosse Rolle bei der Entstehung der Papillenvordrängung zusprechen. Ob Liquor und Transsudationslymphe mehr präformierten Wegen folgen werden (Schmidt-Manzsche Lymphraumtheorie), oder ob das Ödem mehr die inneren Teile des Nervus opticus einnehmen wird (Parinaud), kann wohl nur von Fall zu Fall bestimmbar sein. Dass bei abgeschlossenem Hirnventrikelsystem auch abnorme Bahnen, wie der verdünnte Boden des dritten Ventrikels, Hirnsubstanz usw. benutzt werden, ist durchaus möglich. Dass anderseits bei freien Lymphbahnen reiner Liquor die Ampulle hervorrufen kann, scheint durch Schmidt-Rimpler vollkommen bewiesen zu sein. Die Schmidt-Manzsche und Parinaudsche Theorie sind einander eben sehr nahe verwandt. Erstere kann aber nur Anwendung finden auf Fälle, bei welchen eine freie Kommunikation zwischen Hirnventrikeln und Subarachnoidealräumen besteht. Mag man auch noch so wissenschaftliche Unterschiede zwischen Liquor und Transsudationslymphe machen, aus dem Blute stammen beide. Eine Kompression der Zentralvene im Deylschen Sinne könnte ich mir eigentlich nur vorstellen, wenn die Dura an dieser Stelle von einer knöchernen Hülle umgeben wäre, oder wenn sie wenigstens vollkommen undurchlässig wäre. Wo die Verengerung des Gefässsystems vorlag, konnte sie in den von mir beobachteten Fällen im Verlaufe des Nerven selbst entstanden sein. Mit der Steigerung des Hirndruckes muss

die Erhebung der Papille Hand in Hand gehen. Aber eine Grenze ist dem Höhestadium gesetzt. Entsteht jetzt hochgradige Gehirnanämie, gehen zu geringe Mengen frischen Blutes durch die Ophthalmica, so beginnt das atrophische Stadium der Stauungspapille, das durch die Incarceration und Entzündung schon angebahnt wurde, einerlei ob der Boden des dritten Ventrikels auf das Chiasma drückt (Türck), oder nicht. Oft genug mag die Ophthalmica selbst langsam aber sicher komprimiert werden und damit die Atrophie beginnen. Wir können bisweilen am Gesichtsfeld entscheiden, ob Chiasmadruck oder Ischämie die letzte Ursache der Erblindung ist. Dass in einer ganzen Reihe anderer Gruppe der ganze Krankheitsprozess entzündlich und somit die Stauungspapille auch entzündlicher Natur ist, z. B. bei Lues, bestimmten Formen von Hydrocephalie usw., ebenso dass das Bild der Stauungspapille durch periphere Prozesse hervorgerufen sein kann, ist selbstverständlich. In bezug auf die descriptive pathologische Anatomie der Stauungspapille kann ich mich den Befunden Elschnigs anschliessen, behaupte jedoch, dass in dem ersten von mir beschriebenen Fall die Entzündungserscheinungen fehlen. Die Literatur bietet ja eine Reihe von ganz ähnlichen Beobachtungen (Ulrich, Treitel, Gowers und Andere).

Der Trepanation als druckentlastendes Mittel redet besonders Kocher das Wort: „Von den Internen ist vielfach die massgebende Bedeutung des Hirndruckes für die Therapie noch keineswegs in vollem Masse gewürdigt. Wenn dies einmal der Fall sein wird, so wird noch mancher arme Kranke mit Hirntumor sein Augenlicht behalten und seine qualvollen Schmerzen los werden, bevor alle internen Mittel und diagnostischen Künste erschöpft sind“ (loc. cit. Einleitung). Oppenheim (Geschwülste 1902, S. 312) sagt: „Jedenfalls verfügen wir heute schon über eine stattliche Zahl von Beobachtungen, welche zeigen, dass die einfache Eröffnung des Schädels und Offenhaltung desselben nach Spaltung der Dura die subjektiven Beschwerden des Kranken für längere Zeit mildern, und auch einen Teil der objektiven Krankheitserscheinungen, besonders die Optikusaffektion, günstig zu beeinflussen vermag.“ Nach Uhthoffs Meinung (Neurol. Centralblatt 1904, Nr. 20) sind die Fälle recht selten, wo Schädeltrepanation bei Stauungspapille zur Erhaltung der Sehkraft in Frage kommt. Die Beobachtung einschlägiger Fälle knüpfe sich an folgende Namen: Horsley, Bruhns-Stölting, Shalders-Miller, Hahn, Bramwell, Wilbrand und Saenger, Taylor, Sahli-Krönlein, Sinkler-Keen, Koster, Albertoni, Babinsky u. A. Dass die Entlastung

an dem Ort zu geschehen hat, wo die meiste Aussicht vorhanden ist, die Ursache der Krankheit zu heben, ist selbstverständlich. Ob unter Umständen die über dem Chiasma liegenden Schädelteile eher zu entfernen sind, muss der Entscheidung späterer Zeit überlassen werden. Die Ventrikelpunktion mittels Drillbohrer nach Kocher haben wir mit Dr. v. Zur-Mühlen nur zweimal ausgeführt. Die Fälle waren wenig geeignet zu einer Schlussfolgerung. Eine direkte Beeinflussung der Stauungspapille war weder objektiv noch subjektiv vorhanden. Dass eine solche nur in so seltenen Fällen sich bei der Lumbalpunktion einstellt, ergibt sich aus verschiedenen Gründen. Wir können annehmen, dass nicht nur in Rückenmarkshöhle und Hirnventrikelsystem der Druck verschieden ist, sondern auch zwischen Intervaginalraum des Sehnerven und Hirnventrikelsystem, und zwar wird er wahrscheinlich in letzterem höher sein, als innerhalb der Optikusscheiden.

Nun ist die Kommunikation innerhalb des Canalis opticus überhaupt keine sehr weite, und die Ödemflüssigkeit in dem Optikus keineswegs immer so freiliegend und flüssig, dass sie bei der geringsten Druckdifferenz gleich abfliesst. Die Verbindung von Hirn- und Rückenmarkshöhle ist oft aufgehoben. Wilbrand und Saenger (Neurol. d. Auges, Bd. I, S. 47) meinen, dass bei Sinken des Druckes im Spinalkanal die Medulla nach unten gedrückt und bis zur Wiederansammlung von Flüssigkeit im Spinalkanal der Austausch von Flüssigkeit gehemmt wird. Nehmen wir aber nun an, die Kommunikation sei vollständig frei, so wird also Liquor aus dem Gehirn entleert. Die Entlastung des Gehirns muss aber zur Folge haben, dass eine andere Flüssigkeit wieder eintritt; diese Flüssigkeit muss aber entweder Liquor oder Blut sein. Wahrscheinlich wird mehr Blut der ersetzende Faktor sein, und wird wohl auch die Wirkung der Punktion bei der luetischen Stauungspapille darin bestehen, dass das komprimierte Venen- und Arteriensystem sich mit frischem Blute füllt, und der Stoffwechsel auf dem Wege der Blutbahn auch dem Sehnerven zu gute kommt. Die Punktion wird ja für die syphilitische Stauungspapille von mancher Seite als therapeutische und diagnostische Massnahme empfohlen. (Terrien, Die Syphilis des Auges, 1906 und de Lapersonne, Spinale Lymphocystose, 1903.) In dem durch das vasomotorische Zentrum regulierten Wechsel (Cushing) von Eu- und Dysdiämorrhysis ist meiner Meinung nach die Ursache der plötzlichen Obscurationen bei Stauungspapille zu suchen.

Es gibt noch eine Form der Stauungspapille, welche mit der

höchsten Erhebung des Papillenbodens einhergehen kann, jahrelang besteht und nichts mit Entzündung zu tun hat. Ich meine die Stauungspapille bei Carotis-Aneurysma. Sie kann, wie ich mich selbst überzeugt habe, 1 bis 2 Jahre einseitig bleiben und später auf die andere Seite übergehen. Die genaue Besprechung der von mir beobachteten Fälle würde uns zu weit auf klinisches Gebiet bringen. Sektionsmaterial steht mir nicht zur Verfügung.

Eine weitere Gruppe, welche von seiten der Ohrenheilkunde Gegenstand der Diskussion gewesen ist, betrifft die Neuritis optica oder Stauungspapille, welche mit Abducens-Lähmung sich nach Ohroperationen einstellt. Bekanntlich nimmt Gradenigo als Ursache der Externuslähmung eine, auf die Gegend der Spitze des Felsenbeines lokalisierte Meningitis an, welche sich dann auf den Optikus weiter erstreckt. Andere Autoren wollen auch hier von einem Ödem und einer Kompression der Sinuswand durch ödematöse Hirnsubstanz sprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II, Fig. 1 und 2.

Fig. 1. Verhalten der elastischen Fasern am normalen Sehnerv. Weigert-Färbung. *a.* Cirkuläre Fasern, wellig angeordnet. *b.* Longitudinale Fasern.

Fig. 2. Verhalten der elastischen Fasern bei einem Falle von Stauungspapille. Hinterer orbitaler Teil, der Nerv gequellt, der intervaginale Raum aufgehoben, die cirkulären elastischen Fasern straff angespannt und gedehnt.

Zeiss Objekt. A. Okul. 4. Tub. 16.

Anophthalmus congenitus und die Sehbahn.

Von

St. Bernheimer
in Innsbruck.

Mit Taf. III—VI, Fig. 1—3 und Fig. I—XII.

Die bisher von mir und andern angewendeten Methoden zur Erforschung der Sehbahnen: die Verfolgung der Entwicklung der Markfasern, die natürliche und künstliche Degeneration, die Nisslsche primäre Reizung, die Behandlung geeigneter Objekte nach Golgi und endlich die Analyse klinisch beobachteter und pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle haben die Kenntnis der Sehbahnen in ganz hervorragender Weise gefördert.

In einigen wichtigen Einzelheiten und ganz besonders hinsichtlich der Art des Eintrittes der verschiedenen Faserarten in die optischen Endkerne und ihres Anschlusses an die Gehirnrinde herrscht trotz alledem noch immer keine einheitliche Auffassung. Es ist fraglich, ob dieselbe auf den bisher begangenen Wegen einwandfrei zu erlangen sein wird. Ich habe mich daher seit einiger Zeit bemüht, mir ein Material zu verschaffen, dessen verschiedenartige Bearbeitung mir geeignet scheint Ergebnisse zu fördern, welche in mancher Hinsicht aufklärend wirken und Entscheidung bringen könnten.

Wenn es bei einem sog. Anophthalmus congenitus zu keiner Differenzierung der Netzhautelemente gekommen ist, die Entwicklung der Ganglienzellenschicht der Netzhaut nicht stattgefunden hat, dann fehlt naturgemäss der Sehnerv und die ganze der nicht entwickelten Ganglienschicht der Netzhaut entsprechende Sehbahn. Es handelt sich dann wirklich, hinsichtlich der Sehbahn, um einen Anophthalmus, wenn auch mancher andere Teil des Bulbus mehr oder weniger in der Entwicklung fortgeschritten angetroffen wird. Ein vollständiger Mangel jeglicher Augenanlage dürfte ja kaum angetroffen werden.

Die Fälle von einseitigem Anophthalmus, bei welchen die Entwicklung des einen Sehnerven und der entsprechenden Sehbahn infolge von nicht stattgefundener Differenzierung der Ganglienzellenschicht der Netzhautanlage ausgeblieben ist, sind in hohem Grade geeignet zur Erforschung feinerer Einzelheiten der Sehbahn. Die betreffenden Gehirne entsprechen jenen mit einseitiger Atrophie des Sehnerven, ohne dass die störenden Veränderungen, welche durch die Atrophie des Gewebes bedingt sind, und ohne dass der etwa vorhandene Grad der Degeneration oder Atrophie der Bahn bei Beurteilung des Befundes in Rechnung zu ziehen wäre.

Wenn es sich um einen solchen Anophthalmus handelt, bei welchem es nicht zur Differenzierung der Netzhautelemente und ganz besonders der Ganglienzellenschicht gekommen ist, dann besteht auch die abnorme Bildung des Gehirnes nur darin, dass die den Ganglienzellen der Netzhaut entsprechenden und normaler Weise von diesen ausgehenden und sich entwickelnden Sehfasern durch die ganze Sehbahn fehlen. Die den Fasern zugehörigen Endkerne (Corpus geniculatum, Thalamus, Vierhügel) sind entsprechend kleiner, in dem Masse als weniger Fasern als normal in ihnen endigen und weniger Projektionsfasern aus ihnen austreten und der Rinde zustreben.

Naturgemäss finden sich nirgends Zeichen von Degeneration oder Atrophie. Das reine anatomische Präparat mit einseitigem Sehnerv und entsprechend entwickelter Sehbahn liegt vor uns. Es ist klar, dass die an solchen Gehirnen erhobenen Befunde gerade mit Rücksicht auf die engen Beziehungen der beiden Sehnerven und ihrer Bahnen zueinander wertvolle, eindeutige, rein anatomische Präparate darstellen.

Ich verfüge nun schon über eine grosse Anzahl[1]) von derartigen Gehirnen von weissen Ratten, Kaninchen und einem Kinde; ausserdem habe ich eine Anzahl lebender Tiere mit Anophthalmus, an denen ich in bestimmter Richtung Experimente ausgeführt habe, um die kombinierten Befunde an den Gehirnen in entsprechender Weise zu verwerten.

Heute will ich mich darauf beschränken, die mir wichtig erscheinenden Tatsachen kurz vorzubringen und mit Lichtbildern (Präparaten) zu belegen, welche ich bei der anatomischen Untersuchung von vier Rattengehirnen erheben konnte, und behalte mir vor, über

[1]) Ich verdanke sie zum Teil meinen hiesigen Kollegen F. B. Hoffmann und Hochstetter.

die weiteren Ergebnisse, namentlich hinsichtlich der Experimente, in einer späteren Mitteilung zu berichten.

Die makroskopische Besichtigung der Rattengehirne (s. Fig. 1 2 u. 3) zeigt keine auffälligen Veränderungen oder Verschiedenheiten in der Ausbildung der einzelnen Teile. Nur an der Gehirnbasis erkennt man entsprechend dem Anophthalmus die einseitige Ausbildung des Sehapparates. Der dem normal entwickelten Auge zugehörige Sehnerv lässt sich in das unsymmetrisch entwickelte Chiasma und in den gekreuzten Sehstiel verfolgen und dieser in das Corpus geniculatum externum und den Sehhügel.

Der andere Sehnerv fehlt vollständig; es fehlt jede Verbindung zur Orbita; diese ist erfüllt von Gewebe, die Lider sind erkennbar, hingegen findet sich makroskopisch kein bulbusähnliches Gebilde. Der gekreuzte Anteil des Chiasma ist als solcher wohl erkennbar. Dieser schmächtigere Anteil des Chiasma tritt, wie schon makroskopisch sichtbar, mit dem gleichseitigen, normal aussehenden Sehnerven in Beziehung. Auch auf dieser Seite lässt sich ein äusserst dünner Sehstiel erkennen und in den zarteren, aber deutlich ausgebildeten äusseren Kniehöcker und Sehhügel verfolgen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde zunächst der vorhandene Sehnerv mit dem ungleichmässig entwickelten Chiasma abgetrennt und nach Celloidineinbettung in Serienschnitte nach horizontaler bzw. nach vertikaler Richtung zerlegt. Wie zu erwarten war, lassen sich an allen nach Weigert gefärbten Horizontalschnitten die beiden Faserarten, gekreuzte und ungekreuzte Fasern, in der klarsten Weise verfolgen.

Während bisher an den bei einseitiger Sehnervenatrophie gewonnenen Chiasmapräparaten das Bild doch durch die vorhandenen Degenerationsvorgänge und die Atrophie des Gewebes getrübt waren, oder beim Studium embryonaler Chiasmen die beiden Faserarten erst durch die Untersuchung von Serien und sorgfältige Verfolgung voneinander getrennt werden mussten, sehen wir hier gekreuzte und ungekreuzte Tractusfasern in natürlicher Lage in den beiden Sehstielen getrennt verlaufen.

Der rechte Sehstiel führt nur gekreuzte Fasern, welche ausschliesslich dem linken Sehnerv angehören.

Der linke zartere Sehstiel führt nur nichtgekreuzte Fasern, welche gleichfalls dem allein vorhandenen linken Sehnerv angehören (siehe Fig. II, III, IV, V, VI).

An den fünf Lichtbildern, die ich der Horizontalserie entnommen

habe, sieht man in klarster Weise den Verlauf der ungekreuzten Fasern. Man erkennt aber auch an diesen Bildern und noch besser bei Durchsicht der ganzen Serie, dass die Menge der ungekreuzten Fasern nicht wie man bisher gemeint bei Tieren (Maus, Ratte, Kaninchen) so verschwindend klein ist. Sie ist vielmehr recht ansehnlich und könnte vielleicht bis auf $^1/_6$—$^1/_5$ der gekreuzten Fasern geschätzt werden.

Diesen Befund halte ich für besonders wichtig. Wenn bei der Ratte, die vermöge der Augenstellung ein verhältnismässig sehr kleines gemeinschaftliches Gesichtsfeld besitzen dürfte, das Verhältnis der ungekreuzten Fasern sich zu den gekreuzten schon so günstig stellt, dann wird meine seiner Zeit vertretene, auf Grund anderer Untersuchungen ausgesprochene Ansicht, dass beim Affen und Menschen die gekreuzten und ungekreuzten Fasern in nahezu derselben Menge vorhanden sind, eine neue, wie mir scheint, bemerkenswerte Stütze erfahren. Denn dass in der Tierreihe die Menge der ungekreuzten Fasern in dem Masse zunimmt, als das gemeinschaftliche Gesichtsfeld an Ausdehnung gewinnt, und dass nur, wenn dieses ganz fehlt, auch keine ungekreuzten Fasern vorhanden sind, ist eine Annahme, die durch viele begründete Beweise erhärtet ist.

Dieser Befund zwingt uns auch, den Ausspruch Cajals, dass bei den Nagetieren (Ratte, Maus, Kaninchen) fast ausschliesslich gekreuzte Fasern vorkommen, einzuschränken. Für die Ratte trifft er jedenfalls danach nicht zu, da die Menge der homolateralen Fasern gewiss bemerkenswert ist. Dass das Verhältnis bei der Maus und dem Kaninchen kein viel anderes sein dürfte, dafür spricht die geringe Verschiedenheit in der Augenstellung und die sich daraus ergebende Grösse des gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes.

Verfolgt man die Sehstiele nach beiden Seiten in den Schnittserien weiter, so findet man zunächst im hinteren Chiasmawinkel die Kommissurenfasern, sowohl die Guddenschen wie die Meynertschen, in der bekannten Weise, beiderseits gleich gut entwickelt.

An den beiden Sehstielen ist nur, entsprechend der verschieden grossen Fasermenge, ein Unterschied in der Dicke erkennbar. Die ungekreuzten Fasern sind in allen Schichten gleichmässig verteilt; entsprechend meiner früheren Befunde, worauf ich seinerzeit die Behauptung aufgestellt, dass die Vermischung der beiden Faserarten vom Chiasma gegen die Endkerne zu eine immer innigere wird.

Besonderes Interesse erweckt die Durchsicht der Schnitte im Bereiche der Endkerne und namentlich des äusseren Kniehöckers.

Ich habe vor Jahren[1]) den Nachweis erbracht und zwar auf Grund ganz verschiedenartiger Untersuchungen, auf die ich heute nicht näher eingehen will, dass alle Faserarten des Sehstiels, gekreuzte und ungekreuzte, Peripherie- und Maculafasern, gleichmässig vermischt in strahlenförmig auseinandertretenden Büscheln in den äusseren Kniehöcker eintreten und nach allen Teilen des Kerns gleichmässig verteilt zustreben, um dann in der von mir angegebenen Art mit den Ganglienzellen des Kniehöckers bzw. mit den Sehstrahlungsfasern des Hinterhauptlappens in Beziehung zu treten. Hierbei hat es sich gezeigt, dass das Stratum zonale ebenso wie das Mark des Ganglions in gleicher Weise von allen Arten von Fasern erreicht wird, dass somit eine Teilprojektion der Netzhaut im äusseren Kniehöcker nicht wahrscheinlich ist. Dieser Umstand und die weitere Tatsache, dass mehr Ursprungszellen für die Sehstrahlungsfasern im Kniehöcker vorhanden sind, als Sehfasern in denselben vermischt eintreten, haben mich weiter veranlasst, die Teilprojektion der Netzhaut auf einen umschriebenen Teil des Hinterhauptlappens und als weitere Folge eine inselförmige Vertretung der Macula daselbst, als anatomisch unmöglich entschieden in Abrede zu stellen.

Gegen diese anatomischen Befunde und ganz besonders gegen die Schlüsse, die ich daraus gezogen und welche sich in den Hauptpunkten mit der v. Monakowschen Hypothese decken, wurde von Henschen und seinen Anhängern Bedenken erhoben und meinen anatomischen Tatsachen scheinbar widersprechende, pathologisch-anatomische Befunde gegenübergestellt.

Ich unterlasse es, heute diesen Punkt eingehender zu berühren, um so mehr ich der Meinung bin, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung Wehrlis des von Monakow genau beobachteten Hämianopikers (siehe Luzerner intern. Kongr. 1905 und v. Graefe's Archiv, 1906) wohl geeignet ist, die von klinischer Seite geäusserten Bedenken ganz gehörig zu verwischen.

Hingegen möchte ich besonders darauf aufmerksam machen, wie sehr das weitere Studium der Rattengehirne in der Gegend des Kniehöckers geeignet ist, meine diesbezüglichen anatomischen Befunde von ehedem zu stützen.

---

[1]) Internationaler medizinischer Kongress zu Paris. Ophthalmol. Sektion. Referat über die optischen Sehzentren. 1900. Wiener klinische Wochenschrift. 1900. Nr. 48. Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilk. 2. Aufl. Kap. VI.

In allen Schnitten[1]), welche das rechtsseitige Corpus geniculatum betreffen, sehen wir Fasern des rechten Sehstieles in strahlenförmigen Büscheln eintreten und nach allen Teilen des Kniehöckers zustreben. In allen Schnitten ist sowohl das Stratum zonale, wie auch die Marksubstanz von Sehstielfasern beteilt. Wie wir gesehen, enthält der rechte Sehstiel nur ungekreuzte Fasern neben den peripher gelegenen Kommissurenfasern. In den rechten Kniehöcker treten somit ausschliesslich ungekreuzte Fasern ein und versorgen alle Teile gleichmässig (siehe Fig. IX, X, XI). Im entsprechend grösseren Kniehöcker der linken Seite, welcher dem normal entwickelten Sehnerv der rechten Seite zugehört, in welchen somit die grössere Menge der Fasern und zwar nur gekreuzte einstrahlen, sehen wir die Sehstielfasern in ganz derselben Weise angeordnet. Auch hier sind in allen Schnitten durch den Kniehöcker alle Teile desselben, Stratum zonale und Marksubstanz, gleichmässig mit einstrahlenden Fasern und zwar ausschliesslich mit gekreuzten versorgt.

Rekonstruiert man sich aus der Schnittserie die beiden Kniehöcker, so erhält man, entsprechend der ungleichen Anzahl von ungekreuzten und gekreuzten Fasern, ungleich grosse Kniehöcker; aber in beiden erfolgt die Einstrahlung der Fasern in derselben Weise; in beiden sind alle Teile gleichmässig mit Fasern versorgt.

Was wir am Affen- und Menschengehirn durch das Experiment und die Methode der Myelinisation vor Jahren nachgewiesen, finden wir hier an diesen Rattengehirnen mit einseitigem angeborenen Sehnervenmangel in rein anatomischer Klarheit vorliegen. Meine Behauptung, dass in den äusseren Kniehöcker der Ratte, des Affen und des Menschen die gekreuzten und ungekreuzten Fasern eng und gleichmässig vermischt eintreten und alle Teile des Kniehöckers erreichen, besteht zu Recht. Je geringer das Missverhältnis zwischen beiden Faserarten ist, desto inniger und gleichmässiger wird die Vermischung. Sie erreicht beim Affen und Menschen die höchste Vollkommenheit. Die anatomische Grundlage für meine Anschauung über den Anschluss der Sehfasern an die Gehirnrinde und alle weiteren Folgerungen haben durch das Studium dieser Rattengehirne eine neue, feste Stütze erfahren.

---

[1]) Dieselben entstammen dem Fall I (Ratte mit Mangel des linken Sehnerven).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—VI, Fig. 1—3, und Fig. I—XII.

Fig. 1. Angeborener Mangel des linken Sehnerven (Anophthalmus congenitus sin.).

Fig. 2. Angeborener Mangel des rechten Sehnerven (Anophthalmus congenitus dext.).

Fig. 3. Angeborene Verkümmerung des rechten Sehnerven (Mikrophthalmus sin.).

Fig. I. Schnitt durch den rechten Orbitalinhalt einer Ratte mit Anophthalmus congenitus dexter (III. Fall).

Fig. II, III, IV, V, VI. Aufeinanderfolgende (S. 1, 2—7) Horizontalschnitte durch das Chiasma einer Ratte (Fall II) mit angeborenem Mangel des rechten Sehnerven. Färbung nach Weigert. Vergrösserung Apochr. 16 mm Komp. Okul. 4.

Fig. VII. Schräger Horizontalschnitt durch die Vier-Sehhügelgegend und durch den rechten Sehstiel einer Ratte mit Mangel des linken Sehnerven. Weigert-Färbung. Vergrösserung Mikroplanar 20 mm.

Fig. VIII. Schnitt durch die Kommissurenfasern (Guddensche und Meynertsche Kommissur) einer Ratte mit Mangel des linken Sehnerven.

Fig. IX, X, XI. Schräg-horizontaler Schnitt durch den rechten Sehstiel und Kniehöcker (Sehhügel) einer Ratte (Fall I) mit angeborenem Mangel des linken Sehnerven (Schnitt: S. 6, 7, 26, 8, 35).

Fig. XII. Schräg-horizontaler Schnitt vom selben Fall wie Fig. IX, X, XI, durch den linken Sehstiel und Kniehöcker.

Fig. VIII, IX—XII Weigert-Färbung. Vergrösserung Apochr. 16 mm. Komp. Okul. 4.

Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pupillenverengerung auf Lichtreize.

Von

Prof. Dr. E. Hertel,

I. Assistenten der Universitäts-Augenklinik in Jena.

Mit einer Figur im Text.

Einleitung.

Den Ausgangspunkt zu den folgenden Untersuchungen bildete eine gelegentliche Beobachtung. Es war mir nämlich, als ich meine Untersuchungen über die Lichtwirkung auf den lebenden Organismus im Jahre 1899 mit Bestrahlungsversuchen der Kaninchencornea begann, aufgefallen, dass die Pupillen bei Kaninchen, denen zu andern experimentellen Zwecken die Sehnerven durchschnitten waren, und die ich rein aus äusseren Gründen zu Bestrahlungsversuchen mit verwendete, unter dem Einfluss von elektrischem Bogenlicht enger wurden, trotzdem doch bei diesen Tieren die oculopupillaren Reflexbahnen, an deren Erhaltensein wir die Lichtreaktion der Pupillen zu knüpfen gewohnt sind, unterbrochen waren. Diesen Widerspruch, der theoretisch und praktisch von Interesse sein konnte, hoffte ich durch systematisch angestellte Untersuchungen aufzuklären.

Es lag mir um so mehr an einer Erklärung meiner Beobachtung, als ich bei meinen Experimenten, die zum Studium der Folgen der Sehnervendurchschneidung seinerzeit angestellt worden waren, die Pupillen der Tiere nach der Durchschneidung als unempfindlich gegen direkte Lichtreizung gefunden hatte. Ein wichtiger Unterschied bestand allerdings zwischen den früheren und jetzigen Experimenten: bei den ersteren war die Pupillarreaktion mit Gas- oder Tageslicht geprüft worden, bei den letzteren mit elektrischem Licht; es war also möglich, dass darin ein Grund für das verschiedene Verhalten der Pupillen lag, jedenfalls mussten nach dieser Richtung hin Experimente angestellt werden, zumal meines Wissens von einem prinzipiell ver-

schiedenen Verhalten der Pupille bei diesen Lichtarten nichts bekannt war.

Ich unternahm daher alsbald eine Reihe von Versuchen mit unzerlegtem Gas- und Tageslicht und elektrischem Bogenlicht an Kaninchen, Katzen und Menschen, ohne aber die erhoffte Aufklärung über die erwähnte Differenz im Verhalten der Pupillen zu erzielen. So viel hatte ich allerdings durch diese Versuche erkannt, dass der Frage nur beizukommen war durch exakte Untersuchung mit spektral zerlegtem Licht.

Bei der Ausführung derartiger Experimente stiess ich aber auf grosse Schwierigkeiten. Denn unsere Kenntnisse über die Wirkung des Lichtes auf die lebende Zelle waren noch sehr gering, namentlich fehlten vollständig irgend welche Untersuchungen mit einigermassen exakter Berücksichtigung der physikalischen Eigenschaften der Strahlen verschiedener Spektralbezirke, wie genaueres Festlegen der Wellenlängen und der verschiedenen Intensitäten in den einzelnen Spektralbezirken, ferner Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Absorption der Strahlen durch das Gewebe und der Wellenlängen dieser Strahlen usw. Derartige Untersuchungen am Auge — einem gerade dem Lichtreiz gegenüber so exceptionell gestelltem Organ — zu beginnen, schien mir nicht ratsam. Ich habe darum zunächst an andern, ganz einfach gebauten und der direkten Beobachtung während der Bestrahlung zugängigen Objekten eine grosse Reihe von Experimenten angestellt, um auf dem Wege des vergleichenden physiologischen Versuches, unter möglichster Berücksichtigung der Errungenschaften der Physik auf dem Gebiete der Erzeugung und Messung von strahlender Energie, etwas weiter in den physikalisch-chemischen Mechanismus der physiologischen Lichtwirkung einzudringen.

Nachdem ich auf diesem Wege durch eine Reihe von Arbeiten eine etwas breitere Grundlage für die Bearbeitung von weiteren spezielleren Fragen geschaffen hatte, bin ich zu den Experimenten am Auge zurückgekehrt und habe u. a. auch die Bestrahlungsversuche bei Tieren wieder aufgenommen, denen die Optici durchschnitten waren.

Ich benutzte anfangs dazu Kaninchen und Katzen, zog dann aber auch Frösche zu den Versuchen heran. Denn bei Kaltblütern (Amphibien und Fischen) war, wie mir das inzwischen angestellte eingehende Studium der Literatur ergeben hatte, die Verengerung der Pupille auf Licht auch nach Enucleation des Auges schon oft

beobachtet und beschrieben worden [F. Arnold (1), Brown-Séquard (2), Reinhardt (3), Budge (4), H. Müller (5) u. A.]. Aber auch hier war eine eindeutige Erklärung der Erscheinung bisher noch nicht gegeben worden, wie aus den divergenten Resultaten der neuesten Arbeiten auf diesem Gebiet von Steinach (6) und Magnus (7) hervorging. Es hat sich nun gerade auch in dieser Hinsicht die Vergleichung der durch Bestrahlungsversuche an Warmblütern gewonnenen Resultate mit denen bei Kaltblütern erhaltenen als sehr fruchtbringend erwiesen, so dass ich zu einem gewissen abschliessenden Resultat in bezug auf die aufgegriffenen Fragen kommen konnte, wie ich schon in meiner Arbeit „über die Bedeutung des Pigmentes für die physiologische Wirkung der Lichtstrahlen" kurz hervorgehoben habe.

---

1. Versuche mit unzerlegtem Licht.

Versuchsanordnung.

Für das Gelingen der Versuche war zweierlei von der grössten Bedeutung, erstens mussten die oculopupillaren Reflexbahnen sicher ausgeschieden werden, am einfachsten erreichbar durch Durchschneiden des Optikus, und zweitens mussten die so vorbereiteten Tiere zu der zur Bestrahlung gewählten Lichtquelle so postiert werden, dass die Bestrahlung ohne Berührung der Tiere und ohne Lagewechsel derselben vorgenommen werden konnte, wobei auch auf eine bequeme Beobachtung und Messung der Pupillen Rücksicht genommen werden musste.

Die Durchschneidung der Optici bei Kaninchen nach Luxation der Augen vor die Lider bot mir keine allzu grosse Schwierigkeiten, zumal ich ja diese Operation früher von andern Gesichtspunkten geleitet, sehr häufig ausgeführt hatte. Ich wählte nur solche Tiere zu den Bestrahlungsversuchen, bei denen die Optikusdurchschneidung rein erfolgt war; ich gehe auf die Erkennung unbeabsichtigter Nebenverletzungen nicht näher ein, in den Arbeiten von Wagenmann (8) und mir (9) sind ja diese Verhältnisse eingehend behandelt. Erwähnen möchte ich nur, dass ich neben Tieren, die wenige Tage nach der Durchschneidung bestrahlt wurden, auch solche zu den Versuchen heranziehen konnte, bei denen die Optici vor vielen Monaten zu andern Zwecken durchschnitten waren. Es war bei diesen die Atrophie der Sehnerven eine vollkommene und nach früheren durch anatomische Untersuchungen von mir erhobenen Be-

funden auch eine weitgehende Atrophie in den nervösen Netzhautschichten anzunehmen.

Bei Katzen war die Durchschneidung der Sehnerven ohne Nebenverletzungen viel schwieriger. Ich kam nach einer Reihe von Fehlversuchen am besten zum Ziel in folgender Weise: Ich erweiterte die Lidspalte nach aussen, präparierte die Conjunctiva bulbi unten und aussen ab, trug dann den scharfen unteren und äusseren Rand des die Orbita begrenzenden Jochbogens auf ungefähr 2 cm ab und konnte nun den Bulbus mit Hilfe eines Welzschen Löffels so weit nach oben und innen luxieren, dass der Optikus in vielen Fällen ohne grössere Schwierigkeiten zwischen den Muskeln zu sehen und isoliert zu durchschneiden war. Nach Vernähung der Lidspalte und Conjunctivalwunde war die Heilung in den meisten Fällen eine glatte, und ich konnte mich durch den klinischen Befund davon überzeugen, dass es in einer ganzen Reihe von Fällen gelungen war, bei der Optikusdurchschneidung Nebenverletzungen von irgend welchen Belang zu vermeiden. Ich möchte dabei noch erwähnen, dass ich die Durchschneidung sowohl bei Katzen wie bei Kaninchen an jungen Tieren (etwa 1 bis $1^1/_2$ Monate alt) vorgenommen habe.

Zur Bestrahlung verwendete ich elektrisches Bogenlicht, Gaslicht (Rundbrenner) und diffuses Tageslicht. Die Lampen waren in je einem schwarzen Blechkasten in geeigneter Weise einmontiert. In diesem Kasten, der um seine Fussachse leicht drehbar war, waren Öffnungen angebracht, welche durch gutschliessende Irisblenden geräuschlos verschlossen werden konnten: erst nach Öffnen der Blenden trat Licht aus dem Kasten aus. Die Tiere wurden auf einem Tisch in gleicher Höhe etwa mit den Lampen zwischen diese gebracht. Vor den Tieren waren an dem Tisch zwei Stativspiegel angebracht (Konkavspiegel mit 25 cm Brennweite). Das Licht wurde nach Öffnen der Irisblenden auf die Spiegel und von da auf die Augen des Tieres gerichtet. War dieses nun so aufgestellt, dass die Lampen rechts und links von ihm zu stehen kamen, so konnten die Augen abwechselnd oder auch gleichzeitig mit verschiedenem Licht belichtet werden; waren die Tiere mit ihrer Längsachse quer zu den beiden Lampen orientiert, so wurde nur das den Spiegeln zugekehrte Auge belichtet. Die Drehbarkeit des Tisches, auf welchem die Tiere sich befanden, gestattete mit wünschenswerter Leichtigkeit eine Abwechslung in der Belichtung der beiden Augen.

Alle Beobachtungen wurden im Dunkelzimmer vorgenommen. Für die Belichtung mit diffusem Tageslicht war in der

Dunkelvorrichtung ein Ausschnitt mit Irisblende angebracht, nach deren Öffnung und Wegnahme des einen Lampenkastens das Licht ganz wie oben beschrieben, mittels Spiegel auf das Auge geleitet werden konnte.

Schliesslich war noch Sorge getragen, dass eine genaue Beobachtung der Pupillen mittels des binokularen Hornhautmikroskopes von Zeiss, das mit Messokularen versehen war, möglich war.

Die Tiere wurden stets längere Zeit vor dem Beginn des eigentlichen Versuches schon aufgestellt und dann erst alles mindestens eine Viertelstunde lang verdunkelt.

Bei Kaninchen genügte zur Ruhigstellung meist, wie ich schon häufig bei früheren Experimenten beobachtet hatte, dass man die Tiere in hockender Stellung mit gleichmässig eingezogenen Hinter- und Vorderfüssen hinsetzte, den Kopf mit angelegten Ohren auf die Vorderfüsse leicht niederdrückte und nun das Tier von vorn nach hinten mehrmals überstrich, die Tiere sitzen danach wie hypnotisiert ganz still, falls man sie nicht stärker berührt oder durch heftige Geräusche erschreckt. Gelang das nicht und wollte ich trotzdem gerade das gewählte Tier zu Versuchen heranziehen, so habe ich dasselbe in hockender Stellung in ein Tuch eingewickelt und geeignet befestigt, so dass Bewegungen nicht möglich waren.

Bei Katzen, die viel lebhafter sind, war dieses Einwickeln fast immer nötig, ja manchmal musste ich die Tiere auch auf das Operationsbrett aufschnallen.

Versuche an Kaninchen.

Die Belichtung mit Tages- und Gaslicht erzielte bei Kaninchen niemals Pupillenverengerung, auch bei albinotischen Tieren nicht, die lange Zeit im Dunkeln verweilt hatten. Belichtete ich aber dieselben Tiere mit dem elektrischen Licht, so war sogleich nach dem Auffallen des Lichtes auch keine Veränderung an der Pupille zu sehen, erst nach einiger Zeit, im Durchschnitt etwa nach 10 bis 15 sekundenlanger Belichtung trat ein langsames Breiterwerden des Irisblattes ein, das bei fortgesetzter Belichtung mehr und mehr zunahm. Die Pupillenöffnung wurde messbar kleiner, ich konnte Verengerungen bis zu 4,5 mm messen.

Dasselbe eindeutige Resultat lieferten die Versuche, in denen die Augen gleichzeitig belichtet wurden, das eine mit Gas- oder Tageslicht, das andere mit elektrischem Licht. Die Pupille des ersteren

Auges blieb weit, die des zweiten verengerte sich nach einer Belichtung von einigen Sekunden beträchtlich, so dass auch hier zwischen beiden Augen erhebliche Differenzen zu erkennen waren.

Zufälligkeiten wurden ausgeschlossen durch Wiederholung des Experimentes unter sonst gleichen Bedingungen nur nach Umdrehung des Tieres, so dass jetzt die Augen umgekehrt belichtet wurden.

Bei den enormen Differenzen, die zwischen der Wärmestrahlung einer Bogenlampe und des Gas- bzw. Tageslichtes bestehen, — so konnte ich die Temperatur der benutzten Bogenlampe zwischen 3500 bis 4000 °C., die des Gasbrenners dagegen nur 1600 bis 1700 °C. festlegen — lag die Annahme nahe, dass die differente Wirkung der Belichtung lediglich Folge der grossen Differenz in der Wärmestrahlung beider Lichter war. Um diese Wärmestrahlung möglichst auszuschalten, brachte ich zwischen das Tier und den Lampenkasten Kühlkammern. Es waren das mit destilliertem Wasser gefüllte Bassins, deren Durchmesser von hinten nach vorn ungefähr 10 cm betrugen. Das Wasser, das aus grossen Behältern dauernd frisch zufloss, absorbierte die Wärmestrahlung sehr gut, so dass eine wesentliche Temperaturerhöhung jetzt ausgeschlossen war. Um aber in den übrigen Strahlenbezirken eine möglichst geringe Absorption zu erzielen, wählte ich die vorderen und hinteren Verschlussplatten der Kühlkammern aus Quarz, weil dieser namentlich die kurzwelligen Strahlen sehr viel besser durchlässt als Glas.

Die Versuche mit diesen Kühlkammern verliefen nun bei den Kaninchen durchaus nicht anders, als die Versuche ohne Kühlkammern. Es wurde auch hier durch die Belichtung mit elektrischem Licht eine Verengerung der Pupillen erzielt, während Gas- und Tageslicht ohne Einfluss auf dieselben blieben. Es war demnach sehr unwahrscheinlich, dass die beobachtete Verengerung auf Rechnung der Wärmestrahlung zu setzen war; besser ging das noch hervor aus Experimenten, die bei Katzen angestellt wurden.

Versuche an Katzen.

Die Experimente an Katzen hatten vor allen Dingen den Vorzug, dass die Bewegung der Iris viel lebhafter erfolgte als bei Kaninchen. Ferner gelingt es, was für einige Experimente von Wichtigkeit war, bei Katzen leicht, eine vollkommene Mydriasis durch Atropin zu erzielen, während das bei Kaninchen selbst durch häufige Atropingaben

vollständig nicht recht erreichbar zu sein scheint, wenigstens konnte ich die Mydriasis nicht einwandsfrei herstellen.

Belichtete ich nun Katzen, so sah ich zunächst in Bestätigung der Kaninchenversuche wieder die Differenz im Verhalten der Pupillen auftreten, je nachdem mit Gas- oder Tageslicht oder elektrischem Licht bestrahlt wurde. Bei Gas- und Tageslicht blieben die Pupillen unverändert, unter dem elektrischen Bogenlicht erfolgte nach etwa 8 bis 10 sekundenlanger Einwirkung eine langsame Zusammenziehung der Pupille, die sich auf mehrere Millimeter belief. Bei länger ausgedehnter Strahlzeit ergab sich ein interessanter Unterschied zwischen den Versuchen, die mit, und denen, die ohne vorgesetzte Kühlkammer angestellt worden waren. Bei ersteren blieb nämlich die Pupille innerhalb der Beobachtungsdauer, die sich auf 5 bis 10 Minuten erstreckte, verengt, während bei letzteren nach etwa 5 Minuten die anfangs zu beobachtende Verengerung der Pupille einer schnell zunehmenden Erweiterung Platz machte, so dass die Pupille oft bei genügend langer Bestrahlung weiter wurde, als sie bei Beginn des Versuches gewesen war. Genauer angestellte Messungen ergaben dann auch im Eintreten und im Ablauf der Verengerungsphasen deutliche Unterschiede je nach den Versuchsbedingungen (ob mit oder ohne Kühlkammer). Ich stellte zwei Bogenlampen auf und bestrahlte das eine Auge des dazwischen gestellten Tieres ohne zwischengeschaltete Kühlkammer, das andere Auge mit zwischengeschalteter Kühlkammer. Ich erhielt bei diesen Versuchen folgende Zahlen:

Tabelle I.

Tier Nr.	Strahlzeit in Minuten	R. A. mit Kühlung. Verengerung in mm	L. A. ohne Kühlung. Verengerung in mm
I.	1,0	2,0	2,0
	2,0	3,5	2,0
II.	0,5	2,0	fast 2,0
	3,0	4,0	2,5
III.	0,5	1,0	1,25
	1,0	3,0	2,0

Wir sehen also, dass die Pupillenverengerung am schnellsten und am auffallendsten eintritt da, wo die strahlende Wärme möglichst ausgeschaltet war. Diese konnte also, wie schon aus den Kaninchenversuchen zu schliessen war, nicht schuld an der Verengerung sein. Im Gegenteil, daraus, dass in den Versuchen bei Katzen, in denen die Kühlvorrichtung nicht angebracht war, so dass also die Wärme-

strahlung ganz mit zur Wirkung kommen konnte, die Verengerung langsamer vor sich ging und schliesslich sogar eine bedeutende Erweiterung der Pupille eintrat, musste man schliessen, dass die Wärmestrahlung, wenigstens in gewissen Intensitäten eine Erweiterung der Pupille hervorrufen kann.

Ich bin auf diese Erscheinung schon bei einer andern Gelegenheit aufmerksam geworden: bei meinen Untersuchungen über die Wirkung von warmen Umschlägen auf das Auge konnte ich als Folge der Wärmewirkung häufig eine Erweiterung der Pupille beobachten (20) in Bestätigung älterer Mitteilungen z. B. von H. Müller (21). Es konnte dies erklärt werden einmal durch eine lähmende Wirkung der Wärme auf den Oculomotorius, vor allem aber dadurch, dass die Wärme den Tonus der Muskulatur herabzusetzen scheint. Biedermann (10) z. B. sah den durch Füllen des Herzens mit Kochsalzlösung erzielten Drucktonus der kontrahierten Herzmuskulatur bei Schnecken in erwärmter Kochsalzlösung in völlige Erschlaffung übergehen. Nach demselben Autor erschlaffen auch die Muskeln der Blutgefässe bei genügend starker Erwärmung. Es scheint nun also nach meinen Experimenten auch der Irismuskulatur ein gleiches Verhalten gegenüber der erhöhten Wärmezufuhr zuzukommen.

Versuche an Menschen.

Die Schwierigkeit, diese Versuche einwandsfrei zu gestalten, lag darin, dass bei Menschen sich der Nachweis einer sicheren Unterbrechung der oculopupillaren Reflexbahn nicht leicht führen lässt. Denn bekanntlich können auch bei atrophischen Zuständen des Optikus mit vollkommener Aufhebung jeder Lichtempfindung die Pupillenreflexbahnen noch erhalten bleiben und auch funktionieren. Allerdings haben wir ja einen Anhalt, ob das der Fall ist, an der konsensuellen Reaktion der Pupille auf der andern Seite. Es wurde daher dieser konsensuellen Reaktion auf der nicht bestrahlten Seite die grösste Aufmerksamkeit geschenkt.

Am einfachsten lagen die Verhältnisse bei einem Patienten, der im Jahre 1898 mit dem Rad gestürzt war. Am Tage nach dem Unfall war bei ihm absolute Amaurose und Aufhebung der Pupillenreaktion am linken Auge konstatiert worden. Die Pupille des rechten Auges reagierte prompt, es war aber von links nach rechts keine konsensuelle Reaktion auslösbar. Der Patient ist häufig in der Jenaer Klinik untersucht und wiederholt pro cursu demonstriert worden. Als ich nun aber das verletzte Auge mit elektrischem Bogenlicht

bestrahlte, trat deutlich eine langsame Verengerung der beleuchteten Pupille ein, ganz ähnlich, wie wir sie von den Katzen- und Kaninchenexperimenten her kennen. Eine synergische Reaktion auf der andern Seite konnte aber auch jetzt nicht beobachtet werden.

Das klinische Bild des Falles namentlich im Hinblick darauf, dass die Amaurose schon am Tage nach dem Sturze hatte konstatiert werden können, liess wohl keinen Zweifel darüber aufkommen, dass der Optikus und damit auch die oculopupillaren Reflexbahnen durch den Sturz unterbrochen worden waren. Die trotzdem beobachtete Verengerung der Pupille auf elektrisches Licht war also auch in ihrer Erklärung den bei den Tierexperimenten konstatierten Verengerungen unter gleichen Bedingungen an die Seite zu stellen.

Dass jedenfalls die Netzhautreflexbahnen nicht in Betracht zu ziehen waren, ging noch aus folgender Beobachtung hervor. Ich applizierte, mittels einer Quarzlinse, deren Randstrahlen durch eine Irisblende abgeblendet waren, konzentriertes elektrisches Licht auf das Auge; fiel nun der kleine Beleuchtungskegel auf die Pupille, ohne dass Irisgewebe beleuchtet wurde, so sah man keine Verengerung der Pupille, auch bei langem Belichten nicht; fiel dagegen das Licht auf die Iris, so trat die Pupillenverengerung ein, und zwar sah man zuerst an der Auftreffstelle des Lichtkegels eine lokale Vorbuckelung des Irisgewebes, die dann beim Weiterführen des Lichtkegels einer allgemeineren Verengerung der Pupille Platz machte.

Ich habe übrigens derartige Versuche mit konzentriertem elektrischen Licht dann auch noch bei Katzen und Kaninchen mit gleichem Erfolg angestellt, namentlich trat bei albinotischen Tieren die lokale Buckelung der Iris recht deutlich zutage.

Zwei weitere Fälle mit Optikusatrophie bei Menschen nach Schädelbasisfraktur zeigten ganz ähnliches Verhalten wie der soeben geschilderte Fall. Allerdings wurde hier die Amaurose bei dem einen erst nach 14, beim andern erst nach 42 Tagen festgestellt. Bei einer erneuten Untersuchung, etwa zwei Jahre nach dieser Feststellung, waren in beiden Fällen die Pupillen der erblindeten Augen auf konzentriertes Gaslicht starr, verengerten sich aber auf elektrisches Bogenlicht, ohne dass auf der andern Seite konsensuelle Reaktion auszulösen gewesen wäre.

Weniger einwandsfrei und darum auch nicht näher zu schildern sind Fälle, in denen die Optikusatrophie aus andern Ursachen, z. B. nach Glaukom oder Neuritis aufgetreten war. Gerade bei letzteren bleiben bekanntlich die den Pupillenreflex vermittelnden Fasern sehr

lange leitungsfähig, man konnte also nie wissen, ob nicht etwa die viel intensivere Beleuchtung durch elektrisches Licht auf diesen Bahnen noch einen Pupillenreflex auszulösen vermochte, während das schwächere Tages- oder Gaslicht dazu nicht mehr ausreichten. Auch das Fahnden nach einer konsensuellen Reaktion auf der andern Seite konnte hier nicht genügende Aufklärung über das Zustandekommen der etwa zu beobachtenden Pupillenverengerung geben. Denn wir wissen ja über den Eintritt des Erlöschens der konsensuellen Reaktion in dergleichen Fällen noch gar nichts genaues.

Nur einen besonders instruktiven Fall möchte ich noch anführen. Es handelte sich um einen plötzlichen Verschluss der Arteria centralis retinae am linken Auge, welche lange Zeit beobachtet wurde und ein sehr wechselndes Pupillenverhalten bot. Zuerst war die Pupille des kranken Auges etwas über mittelweit, ohne Reaktion auf Gaslicht (Gasrundbrenner), dieses wurde auch konzentriert nicht gesehen; dagegen trat sofortige prompte Reaktion der Pupille auf elektrisches Bogenlicht ein, und Patient nahm dieses als hellen Schimmer wahr. Die Reaktion auf elektrisches Licht war auch nach einigen Wochen noch vorhanden, doch wurde um diese Zeit auch dieses Licht nicht mehr wahrgenommen, wohl aber war noch die konsensuelle Reaktion auf dem andern Auge zu erhalten. Später trat nur mit konzentriertem elektrischen Licht noch eine lebhaftere Verengerung der Pupille ein, es war aber keine konsensuelle Reaktion der andern Seite mehr zu konstatieren. Etwa drei Monate nach der Erblindung konnte auch mit konzentriertem Licht sofort nach Belichtung keine Verengerung der Pupille mehr gesehen werden, erst etwa nach 20 Sekunden anhaltender Belichtung trat sowohl bei diffusem, wie bei konzentriertem Bogenlicht eine langsam zunehmende Verengerung der Pupille ein. Auch hier war durch konzentriertes Licht auf einzelne Irispartien eine partielle Vorwölbung des Irissaumes zu erkennen, eine synergische Reaktion der andern Seite wurde niemals mehr beobachtet. Es war also die anfangs konstatierte Amaurose und Pupillenstarre nur relativ gewesen, denn sie galt nur für Gaslicht, mit elektrischem Bogenlicht wurde, in Übereinstimmung mit der subjektiven Wahrnehmung des Lichtes, noch eine deutliche Reaktion der Pupille erzielt. Das danach allmählich auftretende Erlöschen jeder Lichtempfindung wurde wesentlich überdauert von der Reaktion der Pupille auf elektrisches Licht, die durch ihren schnellen Verlauf und vor allem durch die konsensuelle Reaktion auf der andern Seite als ein auf den oculopupillaren Bahnen verlaufender Reflex

erkannt wurde. Aber auch als das Charakteristicum der konsensuellen Reaktion der andern Seite wegfiel, schien doch das Eintreten der Verengerung auf der kranken Seite gleich nach der Belichtung mit konzentriertem Licht und ihr schneller Ablauf noch für partielle Funktion dieser Reflexbahnen zu sprechen. Denn die dann noch später zu konstatierende Verengerung unterschied sich doch nicht unwesentlich von dem soeben erwähnten Befund: einmal trat die zuletzt noch vorhandene Verengerung erst ein, wenn die Bestrahlung einige Zeit lang angedauert hatte, und dann bestand sie in einer nur langsam zunehmenden allmählichen Kontraktion der Pupille, erinnerte also durchaus an Befunde, wie sie bei den Fällen mit Optikusatrophie nach Schädelbasisfraktur und den experimentellen Befunden bei Tieren notiert worden waren.

Wird man also auch beim Menschen im Einzelfalle sehr vorsichtig sein müssen, ehe man bei einer beobachteten Pupillenverengerung die Mitwirkung der oculopupillaren Reflexbahnen in Abrede stellen kann, so dürften doch die zuerst erwähnten Fälle mit Optikusatrophien nach Schädelbasisfrakturen durchaus den auf dem Wege des Tierexperimentes gewonnenen Resultaten entsprechen. Man hat also bei Menschen, wie bei Katzen und Kaninchen damit zu rechnen, dass Pupillenverengerung auch nach Zerstörung der Optikusbahn vorkommen kann, gerade so wie das von den schon erwähnten Autoren bei Amphibien und Fischen beobachtet ist. Allerdings konnte ich die Reaktion bei Warmblütern nur auslösen durch elektrisches Bogenlicht, während bei den Kaltblütern, wie ich mich durch einige Versuche an Aal- und Froschaugen leicht überzeugen konnte, diese Verengerung der Pupille auch auf Gas- und Tageslicht eintritt. Eine Erklärung dieser merkwürdigen Differenz ergab sich aus den weiteren Versuchen mit spektralzerlegtem Licht.

---

2. Versuche mit spektralzerlegtem Licht.

Versuchsanordnung.

Gelegentlich meiner früheren Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Spektralbezirke auf den Organismus (Zeitschrift f. allgemeine Physiologie, 1904, 1; 1905, 1; 1905, 4; 1906, 1) habe ich schon darauf hingewiesen, dass man sich, will man nur einigermassen genau die Stärke der Einwirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge auf den Organismus festlegen, nicht damit begnügen darf, den

zu bestrahlenden Organismus in die spektralzerlegte Strahlung hineinzubringen und dann die eventuell verschiedenen Reizeffekte der einzelnen Wellenlängenbezirke zu registrieren. Denn in derartigen Untersuchungen ist völlig die grosse Verschiedenheit der Gesamtintensität in den Einzelspektralbezirken übersehen. Von dieser Gesamtintensität ist aber die physiologisch wirksame Energie naturgemäss ein mehr oder weniger grosser Teil. Wenn man nun bei einem Wellenlängenbezirk etwa keine oder eine viel geringere Wirkung erzielt als bei einem andern Bezirk, so braucht das nicht daher zu kommen, dass dieser erstere Bezirk weniger auf den Organismus einwirkt als der zweite, sondern es kann daher kommen, dass die gesamte auf den Organismus auftreffende Energie in dem ersten Bezirk viel schwächer ist, als in dem zweiten, so dass im ersteren Falle auch nur viel weniger Energie physiologisch wirksam werden kann und deshalb auch die erzielte Wirkung nur eine schwache oder gar nicht merkbare sein kann. Diese Differenzen in der Gesamtenergie der einzelnen Spektralstrahlungen müssen also beseitigt werden. Ich will nun nicht des genaueren auf die Versuchsanordnung eingehen, durch die man dieses Ziel erreichen kann, da ich in den schon erwähnten Arbeiten den Untersuchungsgang, der dazu nötig ist, eingehend geschildert habe und bei den jetzigen Experimenten von demselben nicht wesentlich abgewichen bin. Ich will nur kurz erwähnen, dass die einzelnen Spektralbezirke ihrer Gesamtenergie nach thermoelektrisch gemessen wurden und dann durch geeignete Mittel — Regulierung der Funkenstrecke, des primären Stroms, eventuell Abfiltern von zu starken Strahlungsgebieten durch Filter, deren Absorptionsvermögen genau bestimmt wurde usw. — variiert bzw. egalisiert wurden.

Hatte ich mir so die Gewissheit verschafft, dass die auf die zu bestrahlenden Zellen auffallenden Spektralbezirke in ihrer Intensität gleich waren, so ergaben sich doch weitere Schwierigkeiten dadurch, dass ich nicht wissen konnte, wie diese Werte zum Reizschwellenwert der einzelnen Bezirke sich verhielten. Ich habe daher, ähnlich wie auch bei früheren Untersuchungen, die jetzt zu besprechenden Experimente so eingerichtet, dass ich die Reizschwellenwerte für die einzelnen Wellenlängenbezirke bestimmte. Bei den Objekten der früheren Experimente — z. B. Infusorien und Rotatorien — konnte man durch die charakteristische und lebhafte Reaktion dieser Organismen diese Reizschwelle bei einiger Übung ziemlich genau ermitteln. Bei den jetzigen Experimenten war das wegen

der langsam verlaufenden Reaktion der allmählichen Verengerung viel schwieriger, namentlich da der erste Anfang der Kontraktion oft nicht leicht festzustellen war. Die Beobachtung der Pupille mit dem binokularen Hornhautmikroskop von Zeiss, das mit Messokulären versehen war, tat mir dabei sehr gute Dienste.

Dazu kam eine weitere Frage: sollte ich die Reizversuche mit den für die Untersuchung herangezogenen Spektralbezirken an dem gleichen Auge oder an verschiedenen Augen vornehmen? Die Benutzung derselben Augen für alle Spektralbezirke hatte die Vorteile, die eine Vermeidung des Objektwechsels bei Reizversuchen stets bietet, aber den Nachteil, dass man nicht wissen konnte, inwieweit die Reaktionsfähigkeit des Gewebes durch die verschiedenen Strahlungen verändert worden war, namentlich war die Nachwirkung des Lichtreizes, über deren Zustandekommen ich schon in meiner zweiten Arbeit S. 119—121 ausführlicher berichtet habe, sehr zu fürchten. Die Benutzung verschiedener Augen für die einzelnen Spektralbezirke brachte dagegen die Nachteile der individuell verschiedenen Reizbarkeit, die, wie sich mir aus einigen orientierenden Vorversuchen mit unzerlegtem Licht ergab, auch für den Lichtreiz durchaus Geltung haben. Ich bestrahlte unter sonst gleichen Bedingungen eine Reihe von Kaninchen mit gleich starkem Bogenlicht und notierte die Stärke der Verengerung, die innerhalb bestimmter Zeit eintrat. Es schwankte die Verengerung nach einminutenlanger Bestrahlung zwischen 2 und 4 mm, bei dreiminutenlanger Strahlungszeit sah ich bei einem Tier eine Verengerung von 4,5 mm, bei einem andern nur von knapp 2 mm. Die grössten Schwankungen zeigten die pigmentierten Tiere, albinotische dagegen liessen weit mehr Konstanz erkennen. Jedenfalls liess sich unter einer grösseren Zahl von Tieren eine ganze Reihe ausfindig machen, die bei derselben Strahlungszeit und derselben Intensität fast genau den gleichen Grad der Verengerung der Pupille bot.

Bei den Fröschen war die Differenz in der Reaktionsfähigkeit bei den Vorversuchen nicht so erheblich, wenn man nur darauf achtete, dass die Tiere unter möglichst denselben Bedingungen gehalten wurden. Ich erreichte das dadurch, dass ich nur Frösche benutzte, die lange Zeit in einem verdunkelten Bassin in kühlem Raum aufbewahrt worden waren. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass, wie schon Steinach (6) schreibt, die Pupillenreaktion an dekapitierten Fröschen ebensogut zu sehen war, wie an den enucleierten Augen, habe ich die Experimente stets an den Augen dekapitierter Frösche vorgenommen, weil die Möglichkeit der Gleichhaltung beider Augen

auf diese Weise viel leichter zu erfüllen war, als wenn man die Augen einzeln enucleiert. Die Dekapitation wurde stets etwa eine Stunde vor Beginn des eigentlichen Versuches vorgenommen und die Köpfe in einem feuchten dunklen Bassin aufbewahrt. Eine Reihe von Stichproben mit unzerlegtem Licht ergaben mir eine sehr gute Übereinstimmung in der Reaktionsfähigkeit der Pupillen nach einer derartigen Behandlung.

Ich habe daher, da die oben angedeuteten Veränderungen der Reaktionsfähigkeit bei Benutzung derselben Augen für alle Strahlenbezirke ganz unkontrollierbar erschienen, mich dazu entschlossen, die Messungen an verschiedenen, und zwar jeweilig unbestrahlten Tieren vorzunehmen.

Im einzelnen gestalteten sich die Versuche, wie folgt. Bei Kaninchen sowohl wie bei Fröschen wurde stets auf dem rechten Auge durch Reizung mit der zur Untersuchung stehenden Spektralzone der Reizschwellenwert bestimmt, d. h. ermittelt, bei welcher Intensität, dargestellt durch die Ausschläge des in den Thermostrom eingeschalteten Galvanometers, sicher die Kontraktion der Pupille festzustellen war. Dann wurde das linke bisher unbelichtete Auge mit dem am rechten Auge ermittelten Schwellenwert gereizt, und die Zeit notiert, in welcher eine gemessene Verengerung erzielt wurde. Ich hoffte so alle Fehler, die durch die Verschiedenheit der in den einzelnen Spektralbezirken vorhandenen Gesamtenergie entstehen konnten, zu vermeiden.

Bei Kaninchen habe ich zudem noch zur Kontrolle nach einigen Tagen Pause noch weitere Versuche angestellt: ich verwandte eine dem doppelten Reizschwellenwert entsprechende Intensität der Strahlung und mass die Zeit, in der ein bestimmter Grad der Verengerung erzielt wurde.

Mit einem Worte möchte ich schliesslich noch eingehen auf die Wahl der verwendeten Spektrallinien. Wie ich schon in meiner zweiten Arbeit S. 110 mitgeteilt habe, werden Strahlen von 280 $\mu\mu$ selbst in sehr hoher Intensität von der Cornea ganz oder so gut wie ganz absorbiert, so dass sie hinter der Cornea nicht mehr zur Wirkung kommen können. Dagegen entfalten Strahlen von 383 $\mu\mu$ durch die Cornea hindurch auf lebende Zellen sicher noch eine lebhafte Wirkung. Ich bin daher über diese Wellenlänge nach der kurzwelligen Seite des Spektrums hin nicht hinausgegangen. Ich schloss daran Untersuchungen mit Strahlen von 398, 459, 486, 523, 560, 605, 676 $\mu\mu$.

Als Lichtquellen habe ich für die UV-Strahlen die Funken-

strecke zwischen Metallelektroden benutzt, da diese sehr viel intensivere UV-Linien enthält als konstant brennende Lichtquellen; für die langwelligen Spektralbezirke geben dagegen die elektrischen Bogenlampen viel höhere Werte, es standen mir Kohlenbogenlampen für Gleichstrombetrieb von 20 bis 150 Ampères durch das dankenswerte Entgegenkommen der Firma Zeiss zur Verfügung.

Zur Beobachtung der Pupillen bedurfte es bei langwelligen Strahlen keiner Extrabeleuchtung, bei den kurzwelligen aber, namentlich bei den UV-Strahlen musste eine Beleuchtung eingeführt werden. Dieselbe entnahm ich einer Kerze, deren Licht auf den Ausgang des Versuches, wie ich durch Kontrollmessungen festgestellt hatte, absolut belanglos war.

Versuche an Kaninchen.

Der Einfachheit halber habe ich die Resultate dieser Versuche in einer Tabelle zusammengestellt.

Tabelle II. Versuche an Kaninchen.

Tier Nr.	Wellenlänge in $\mu\mu$	Pupillenverengerung begann **rechts**, wenn	Die Pupillenverengerung betrug **links**, wenn	
1.	383	J = 210 G. Ausschl.	J = 210 G. Ausschl. nach 2 Min. 1,5 mm	J = 420 G. Ausschl. 1,5 mm nach 55 Sek.
2.	398	J = 120 G. Ausschl.	J = 120 G. Ausschl. nach 3 Min. 2,5 mm	J = 250 G. Ausschl. 2,5 mm nach 72 Sek.
3.	459	J = 490 G. Ausschl.	J = 500 G. Ausschl. nach 2 Min. 2,0 mm	J = 1000 G. Ausschl. 2,0 mm nach 60 Sek.
4.	486	J = 740 G. Ausschl.	J = 730 G. Ausschl. nach 2 Min. 3,0 mm	J = 1450 G. Ausschl. 3,0 mm nach 72 Sek.
5.	523	J = 1280 G. Ausschl.	J = 1300 G. Ausschl. nach 1,5 Min. 2,5 mm	J = 2600 G. Ausschl. 2,5 mm nach 70 Sek.
6.	560	J = 1390 G. Ausschl.	J = 1400 G. Ausschl. nach 2,5 Min. 2,7 mm	J = 2800 G. Ausschl. 2,7 mm nach 77 Sek.
7.	605	J = 1450 G. Ausschl.	J = 1450 G. Ausschl. nach 3 Min. 2,4 mm	J = 3000 G. Ausschl. 2,4 mm nach 64 Sek.
8.	676	J = 1620 G. Ausschl.	J = 1600 G. Ausschl. nach 2 Min. 2,5 mm	J = 3300 G. Ausschl. 2,5 mm nach 66 Sek.

Ich habe nach der oben gegebenen eingehenden Schilderung der Versuchsanordnung zu dieser Tabelle nur wenig hinzuzusetzen. Die ersten beiden Kolumnen sind ja an sich sofort verständlich, sie enthalten die nötigen Angaben über die Tiere und Wellenlängen. Kolumne 3 gibt die Reizschwellenwerte in den gemessenen Bezirken. Zu Kolumne 4, welche Angaben über den Grad der mit den Reizschwellenwerten erzielten Verengerung in bestimmten Zeiten bringt, muss

ich bemerken, dass diese Zeiten in folgender Weise gefunden wurden. Es wurde mit den ermittelten Reizschwellenwerten gereizt und die Verengerung unter genauer Notierung der Zeit beobachtet, war nun innerhalb einer Minute die beobachtete Pupillenweite konstant geblieben, so wurde der Versuch abgebrochen, da wesentlich weitere Verengerungen auch durch längere Bestrahlung nicht erzielt werden konnten. In der Tabelle sind die Beobachtungszeiten ohne die soeben geschilderten Kontrollbeobachtungszeiten von einer Minute eingeschrieben worden. Bei den Versuchen der Kolumne 5 habe ich mit Intensitäten gereizt, die doppelt so gross waren als die ermittelten Reizschwellenwerte, und habe die Strahlungszeit notiert, die nötig war, um denselben Grad der Verengerung zu erzielen, wie vorher mit der halb so grossen Intensität.

Sehen wir uns jetzt die in Kolumne 3 registrierten Reizschwellenwerte etwas genauer an, so erkennen wir leicht, dass die Werte zunehmen mit der Zunahme der Wellenlänge in den einzelnen Strahlenbezirken. Nur bei 383 $\mu\mu$ finden wir eine Ausnahme insofern, als hier der Schwellenwert höher liegt, als der des nächstfolgenden Bezirks bei 398 $\mu\mu$. Es findet das seine einfache Erklärung darin, dass Strahlen von 383 $\mu\mu$ zwar die Cornea passieren und auch eine Wirkung auf die dahinter liegenden Teile ausüben, aber an der Cornea doch stärker geschwächt werden als Strahlen von 398 $\mu\mu$. Es ist also der Verlust an Energie an der Cornea verantwortlich zu machen für den erhöhten Energieaufwand, dessen wir benötigten, um eine Pupillenverengerung mit Strahlen von 383 $\mu\mu$ zu erzielen. Die sonst bei Zunahme der Wellenlänge durchaus eindeutige Steigerung der Energiewerte war eine ganz enorme, namentlich war der Sprung zwischen den Gebieten von 486 $\mu\mu$ und 523 $\mu\mu$ sehr gross. Ich habe unter Zugrundelegung der gefundenen Werte diese Zunahme graphisch als Kurve darzustellen versucht. Diese findet sich S. 124 und wird dort mit der Kurve, die aus den entsprechenden Werten bei Fröschen sich ergab, besprochen werden.

Kolumne 6 zeigt, dass unter Berücksichtigung dieser grossen Differenzen in den Reizschwellenwerten die Reizeffekte annähernd dieselben sein können; gewisse Schwankungen sind bei derartigen Experimenten an lebenden Objekten trotz aller Vorsicht nie auszuschliessen, doch hielten sich, wie die Zahlen zeigen, die Werte überall innerhalb gewisser eng gezogener Grenzen, deren leichte Unregelmässigkeiten wohl als unvermeidbar zu betrachten waren. Vergleicht man die in Kolumne 5 aufgestellten Werte zunächst mit den ent-

sprechenden Werten gleicher Wellenlängenbezirke aus Kolumne 4, so ergibt sich, wie ja zu erwarten, dass bei der Steigerung der Intensität auch die Effekte entschieden grösser wurden. Es war zur Erzielung derselben Verengerungsgrade mit der verwendeten doppelten Energie in Kolumne 5 eine viel geringere Bestrahlungszeit nötig als in Kolumne 4. Vergleicht man die erhaltenen Zeitmasse in Kolumne 5 für die verschiedenen Wellenlängenbezirke untereinander, so sieht man, dass die Werte unter sich nur wenig variieren, es hatte also die gleichmässig durchgeführte Energieerhöhung auf das Doppelte des Reizschwellenwertes auch eine gleichmässige Erhöhung des Effektes erzielt.

Versuche an Fröschen.

Die Resultate dieser Versuche finden sich in Tabelle III zusammengestellt. Die Anordnung der Rubriken in dieser Tabelle ist genau der über die Kaninchen aufgestellten Versuche gleich, ich brauche daher nur auf das oben Gesagte zu verweisen.

Tabelle III. Versuche an Fröschen.

Tier Nr.	Wellenlänge in $\mu\mu$	Pupillenverengerung begann rechts, wenn	Die Pupillenverengerung betrug links, wenn
1.	383	J = 138 G. Ausschl.	J = 140 G. Ausschl. nach 1,5 Min. 1,5 mm
2.	398	J = 98 „ „	J = 100 „ „ „ 1 „ 2,3 „
3.	459	J = 150 „ „	J = 150 „ „ „ 2 „ 2 „
4.	486	J = 260 „ „	J = 260 „ „ „ 2 „ 2,0 „
5.	523	J = 300 „ „	J = 300 „ „ „ 1,5 „ 2,0 „
6.	560	J = 905 „ „	J = 900 „ „ „ 1,3 „ 2,5 „
7.	605	J = 1290 „ „	J = 1300 „ „ „ 1,75 „ 1,9 „
8.	676	J = 1410 „ „	J = 1400 „ „ „ 2 „ 2,5 „

Wir sehen aus Kolumne 2, dass auch bei Fröschen die Schwellenwerte für die zu erzielende Reizwirkung um so höher lagen, je grösser die Wellenlänge in den betreffenden Bezirken war. Nur 383 $\mu\mu$ machte wie bei den Kaninchen eine scheinbare Ausnahme, die sich auch hier wieder durch die Hornhautabsorption erklärte. Auf S. 124 findet sich die graphische Darstellung der Steigerung der Reizschwellenwerte in den einzelnen Wellenbezirken. Kolumne 3 zeigt, dass unter Berücksichtigung der mit zunehmender Wellenlänge stets steigenden Schwellenwerte die Reizeffekte innerhalb unvermeidbarer Fehlergrenzen gleiche waren.

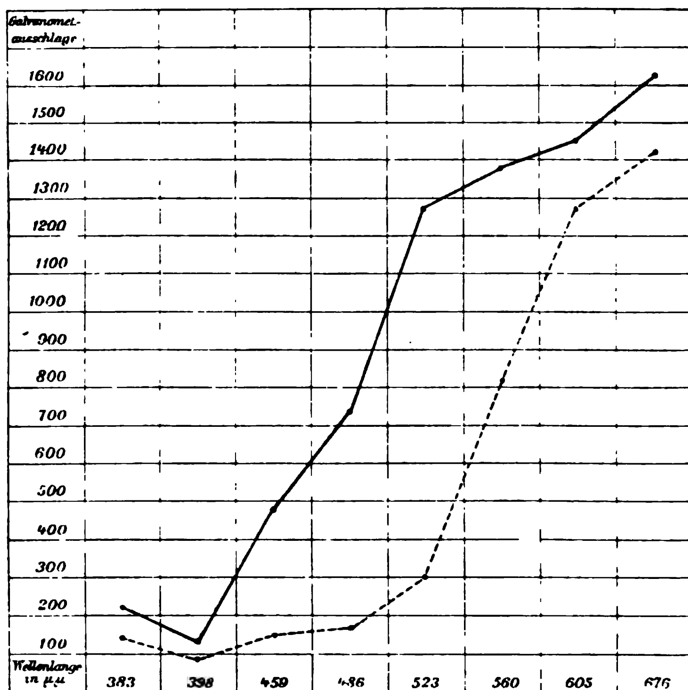
Wir haben damit durch die beiden Versuchsreihen an Fröschen und Kaninchen übereinstimmende Resultate insofern gewonnen, als wir, um mit Strahlen aus verschiedenen Wellenlängenbezirken annähernd gleiche Reizeffekte zu erzielen, die Intensitäten dieser Strahlen sehr verschieden wählen mussten, und zwar im allgemeinen um so höher, je grösser die Wellenlängen der Strahlen waren.

Sehen wir uns nun aber die erhaltenen Zahlen noch etwas genauer an, so ergeben sich zwischen den Werten, die bei Kaninchen gefunden sind und denen bei Fröschen gefundenen, doch nicht unwesentliche Unterschiede. Zunächst zeigt ein Blick auf die Zahlen der Reizschwellenwerte, dass diese bei Kaninchen im ganzen höher liegen als bei Fröschen. In den erzielten Verengerungen tritt dieser Unterschied nicht so klar hervor, wenn auch die Millimeterzahlen bei Kaninchen im ganzen etwas grösser sind als wie bei Fröschen, allerdings ist das um so mehr zu beachten, als auch die Strahlzeiten bei den Kaninchen grösser sind als bei den Fröschen. Würden wir gar keine Rücksicht auf die Wellenlängendifferenzen nehmen und nur die aufgewendete Energie gemessen durch Galvanometerausschläge in Rechnung stellen, so würde sich für die Kaninchen ergeben, dass, um 1 mm Verengerung in einer Minute hervorzubringen, ein Energieaufwand benötigt wurde, der einem Thermostrom von 6936 Galvanometerausschlägen entsprechen würde, für die Frösche würde dagegen die Höhe des Thermostroms durch 2899 Galvanometerausschläge repräsentiert.

Es würde das also dafür sprechen, dass bei der Froschiris zur Erzielung der charakterisierten Pupillenverengerung weniger strahlende Energie aufgewendet werden muss, als bei der Kanincheniris. Inwieweit diese Differenz ihre Begründung darin findet, dass wir bei dem Kaninchen volllebendes Gewebe, bei den Fröschen zwar auch noch reaktionsfähiges, aber doch nur überlebendes Gewebe zum Experimentieren benutzten, mag dahingestellt bleiben. Dass aber in dieser verschiedenen Vitalität der Gewebe nicht der einzige, ja nicht einmal der Hauptgrund für die gefundenen Differenzen in der zur Reizwirkung benötigten Energie bei den beiden verschiedenen Tierklassen zu suchen ist, das ergibt die genaue Analyse dieser Differenzen unter sorgfältiger Berücksichtigung der Wellenlängen der einzelnen Energiebezirke.

Am leichtesten wird der Überblick über die erhaltenen Zahlen und der Vergleich derselben untereinander, wenn man die gefundenen Werte in ein Koordinatensystem einträgt, dessen Abscissen durch die

Wellenlängen und dessen Ordinaten durch die Energiewerte gebildet werden. Man erhält dann für die beiden Tierklassen Kurven, die ——— Kurve für Kaninchen, die ·········· Kurve für Frösche. Der Verlauf der Kurven spricht für sich selbst. Beide zeigen die schon besprochene Energiezunahme entsprechend der Wellenlängenzunahme, die Kaninchenkurve liegt gemäss den im allgemeinen höher befundenen Werten höher als die Froschkurve. Doch sieht man, dass dieser Lagenunterschied nicht ein gleichmässiger ist, sondern eine ganz be-



stimmte Anordnung erkennen lässt. Am Beginn der Kurve im UV-Teil des Spektrums liegen die Werte nahe aneinander, aber schon in violett und noch mehr in blau sehen wir dann die Kurven sich voneinander entfernen, wobei jedoch die Kaninchenkurve viel schneller steigt als die Froschkurve. Am stärksten ist diese Differenz in grün, während in gelb die Differenz etwas abnimmt und in orange und rot sich die Kurven wieder sehr nähern, wenn auch die Kaninchenkurve immer über der Froschkurve stehen bleibt.

Es war also zur Entfaltung einer Reizwirkung durch die Strahlen von kurzer Wellenlänge (UV) bei beiden Tier-

arten die gleiche oder wenigstens annähernd die gleiche Energie nötig gewesen — die geringe Differenz zwischen den Werten erklärt sich durch die stärkere Absorption durch die dickere Kaninchencornea gegenüber der dünneren Froschcornea. Bei den längerwelligen Strahlen unterschieden sich dagegen die zur Reizwirkung nötigen Intensitäten bedeutend und zwar waren sie bei den Kaninchen ganz beträchtlich höher als bei den Fröschen; erst gegen das Ende des Spektrums hin in orange und rot kamen sich die Reizschwellenwerte wieder ganz nahe.

Wie soll man sich nun erklären, dass auf ein und dasselbe Organ, wenn auch bei verschiedenen Tieren, einzelne Spektralbezirke gleich oder annähernd gleich wirkten, andere wieder so gewaltige Unterschiede in ihrer Wirkungskraft erkennen liessen? Aus meinen Untersuchungen über die physiologische Wirkungskraft der verschiedenen Spektralbezirke (Zeitschrift f. physikal. u. diätet. Therapie, Bd. X) hatte sich ergeben, dass Strahlen aus allen Spektralbezirken eine gleiche Wirkung auf den Organismus entfalten können. Das wirksame Prinzip war lediglich in der durch die Zuführung von strahlender Energie hervorgerufenen Störung des Energiegleichgewichtes der Zellen zu suchen. Mit der Wellenlänge der diese Störung hervorrufenden Strahlen hing die resultierende Reizwirkung nur insofern zusammen, als die Stärke der auffallenden Strahlen naturgemäss abhängig war von der in den einzelnen Strahlengebieten verschiedenen Gesamtintensität, und weil die Möglichkeit, die Strahlen in sich aufzunehmen, für die Zellen im allgemeinen umgekehrt proportional der Wellenlängen der Strahlen war. Je kürzer also die Wellenlängen waren, desto weniger Intensität war zur Wirkungsentfaltung nötig und desto mehr bestand die Möglichkeit, auf die Zellen gleiche Wirkungen auszuüben. Mit der Zunahme der Wellenlänge waren die Absorptionsbedingungen im allgemeinen viel ungünstiger, also mussten höhere Werte zur Reizwirkung herangezogen werden. Davon ausgenommen waren nur Organe, deren chemisch-physikalischer Bau die Aufnahme langwelliger Strahlen besonders gut gestattete, wie z. B. die Retina, ferner chlorophyllhaltige oder pigmenthaltige Organe, oder auch solche, deren Absorptionsvermögen künstlich erhöht worden war (biologische Sensibilisation). Derartige Organe konnten allerdings durch viel geringere Intensitäten schon gereizt werden, die bei andern, wo absorptionsbefördernde Stoffe nicht vorlagen, keine Wirkung hervorzubringen vermochten.

Mit diesen Resultaten früherer Versuche stimmten die Ergebnisse der uns jetzt interessierenden Lichtreizversuche an der Iris der Kaninchen und Frösche sehr gut überein. Bei beiden Tierarten waren in den von allen Geweben sehr lebhaft aufgenommenen kurzwelligen Spektralgebieten die wenigste, und zwar wenigstens innerhalb der UV-Strahlen eine annähernd gleiche Intensität zur Reizwirkung auf die Iris nötig. Mit dem Wachsen der Wellenlängen stieg bei beiden Arten die Intensität, bei der eine Wirkung beobachtet werden konnte. Daraus nun, dass diese Steigerung bei den Kaninchen ganz bedeutend schneller vorwärts schritt als bei den Fröschen, musste nach obigen Auseinandersetzungen geschlossen werden, dass die Bedingungen für die Aufnahme der Strahlen im langwelligen Teil des Spektrums jedenfalls bis zum grün hin bei Fröschen besser waren als bei Kaninchen.

Und das ist in der Tat der Fall. Denn es ist namentlich durch die ausführliche Arbeit von Steinach (6), auf die ich später noch genauer einzugehen haben werde, nachgewiesen, dass die Sphinkterfasern der Amphibien- und Fischiris pigmenthaltig sind, während bekanntlich die Irissphinkteren der Kaninchen, wie wohl bei den meisten Warmblütern, abgesehen vom Rind, wo ich spärliches Pigment finden konnte, pigmentfrei sind. Es konnten also bei ersteren wegen der durch das Pigment verstärkten Aufnahmefähigkeit die Strahlen schon in einer Intensität eine Wirkung hervorbringen, die bei letzteren, wo die begünstigte Aufnahmestation für die strahlende Energie — das Pigment — fehlte, wirkungslos blieben; erst eine ganz wesentliche weitere Steigerung der Energie brachte die Wirkung hervor.

Dass die Kurven der Frösche namentlich in orange und rot sich der der Kaninchen wieder stark näherten, die nötigen Intensitätswerte also wieder mehr gleich wurden, erklärte sich durch das Absorptionsvermögen des Pigments in den Froschsphinkteren. Konnte ich dasselbe auch nicht so genau bestimmen, wie seinerzeit bei den verschiedenfarbigen Zellen von Loligoexemplaren, bei denen ich mit Engelmanns Mikrospektrometer ziemlich genaue Werte für die verschiedene Absorption durch die verschiedenfarbigen Pigmente bekam, so ging doch aus meinen zahlreichen Messungsversuchen so viel hervor, dass die Absorption des Irissphinkterpigmentes in gelb schon nachlässt und dass sie in orange und rot nur noch ziemlich schwach ist. Es ist also für diese letzten Strahlen die Erhöhung der Aufnahme der strahlenden Energie durch das Irisgewebe mit Hilfe des Pigmentes eine

relativ geringe. Es näherten sich somit die Bedingungen für die Strahlungswirkung bei der Froschiris in diesen Strahlengebieten wieder sehr denen bei den Kaninchen, was darin seinen Ausdruck fand, dass die zur Strahlungswirkung nötigen Intensitäten annähernd gleiche waren.

Es dürfte damit das bei den geschilderten Versuchen beobachtete Verhalten der Pupillen unter der Einwirkung verschiedener Spektralstrahlung erklärt sein, und vor allem auch die Differenz, die sich zwischen Warm- und Kaltblütern konstatieren liess, verständlich erscheinen.

In diesen differenten Reaktionen des Irisgewebes bei Warm- und Kaltblütern auf die verschiedenen Spektralstrahlen liegt nun aber auch der Grund für das im ersten Teile der Arbeit geschilderte verschiedene Verhalten dieser Iriden bei Gas- und Tageslicht gegenüber dem elektrischen Licht. Die ersteren, arm an UV-Strahlen, vermochten nur die leicht durch langwelliges Licht erregbare Kaltblüteriris zu reizen, während das elektrische Bogenlicht durch seinen Reichtum an UV-Strahlen auch die Warmblüteriris erregte. Die langwelligen Strahlen des Gas- und Tageslichtes waren viel zu schwach, um eine Wirkung auf die Warmblüteriris auszuüben, dazu gehörten, wie wir bewiesen haben, ganz enorme Energiemengen in diesen Bezirken.

Verstehen wir jetzt die Wirkung der verschiedenen Lichter auf die Iris als begründet in der verschiedenartigen Wirkung der Spektralstrahlung verbunden mit anatomischen Differenzen in der Pigmentierung, so haben wir dadurch auch gleichzeitig einen wichtigen Fingerzeig für die Erklärung des Zustandekommens der ganzen Erscheinung der beobachteten Pupillenverengerung überhaupt. Es handelt sich offenbar um eine direkte Einwirkung des Lichtes auf das Irisgewebe, speziell auf die Sphinkterenmuskeln.

Schon Brown-Séquard (2) und H. Müller (5) hatten, als sie gesehen hatten, dass bei Amphibien und Fischen die Pupillen auch an enucleierten Augen auf Licht sich noch verengern können, die Ansicht ausgesprochen, dass diese Erscheinung wohl durch eine direkte Wirkung des Lichtes auf das Irisgewebe zu erklären sei. Später waren dann Gysi (11) und vor allem Steinach (6) für diese Erklärung lebhaft eingetreten. Letzerer hatte auch an ausgeschnittenen Iriden und an atropinisierten Augen von Amphibien und Fischen die Verengerung auf Licht festgestellt und aus seinen Experimenten,

namentlich in Hinblick auf den von ihm exakt erbrachten Nachweis von Pigment in der Kaltblüteriris gefolgert, dass das Licht bei den Amphibien und Fischen direkt die Sphinkteren zur Kontraktion brächte.

In anderer Weise hatte Budge (4) die von ihm ebenfalls beobachtete Erscheinung zu erklären gesucht. Er nahm an, dass sie auf einem intraokularen Netzhautpupillenreflex beruhe, eine Anschauung, der sich auch Edgren (12) anschloss. In neuester Zeit hat dann namentlich Magnus (7) auf Grund seiner Experimente die Ansicht vertreten, dass sich die in Frage stehende Pupillenverengerung bei Kaltblütern nicht durch eine direkte Wirkung des Lichtes auf die Sphinkteren, dagegen wohl aber als eine Reflexerscheinung, die innerhalb des Irisgewebes zu stande kommen sollte, erklären lasse, jedenfalls sei auch nach den Experimenten Steinachs kein Grund vorhanden, eine direkte Erregbarkeit der glatten Muskulatur des Sphinkter Iridis (bei Fischen und Amphibien) für Licht anzunehmen.

Magnus (7) kommt zu diesem Schluss auf Grund seiner Nachprüfung der Experimente von Steinach (6), und zwar beschäftigt er sich zuerst mit den Bestrahlungsversuchen, die Steinach (6) mit spektralzerlegtem Lichte anstellte, deren Anordnung er als nicht ganz einwandfrei bezeichnet. Steinach (6) hatte mittels Prisma ein Spektrum des Sonnenlichtes entworfen und Froschaugen der Reihe nach in die einzelnen Bezirke gebracht, er erzielte dadurch verschiedene Reizeffekte, repräsentiert durch verschiedene Grade der Pupillenverengerung. Er hat die Wirkung der Spektrallinien durch eine Kurve zu veranschaulichen gesucht, welche etwa bei der Frauenhoferschen Linie $C + {}^1/_2 Cd$ ansteigt, bei F die grösste Höhe erreicht und dann allmählich abfallend hinter G wieder in die Abscisse einlenkt.

Nach meinen obigen Ausführungen kann eine derartige Versuchsanordnung keine einwandsfreien Resultate über die Wirkungsstärke der einzelnen Spektralbezirke auf die Iris geben, denn die verschiedenen Intensitäten in den einzelnen Bezirken sind nicht berücksichtigt worden, diese hätten gemessen und die dabei gefundenen Differenzen in oben angedeuteter Weise ausgeglichen werden müssen.

Die Ungenauigkeit der Versuche hat aber keineswegs, wie Magnus (7) meint, ihren Grund darin, dass Steinach (6) ein Refraktionsspektrum benutzte, und Magnus (7) befindet sich darum auch im Irrtum, wenn er der Ansicht ist, dass seine Versuche genauer seien, weil er statt des Refraktionsspektrum sein Diffraktionsspektrum setzte.

Der Unterschied beider Spektren beruht bekanntlich vor allem darin, dass beim Prisma die Ablenkung der Strahlen umgekehrt proportional im Quadrate der Wellenlängen wächst, d. h. also mit abnehmender Wellenlänge immer schneller zunimmt, während sie beim Gitter direkt proportional der Wellenlänge ist, so dass man also aus der Lage einer Linie im Gitterspektrum sofort auch die Wellenlänge derselben erhält, was ja beim Prismaspektrum nicht der Fall ist. Aber die Differenzen in der Intensität der einzelnen Spektrallinien bleiben bestehen, ob man das Spektrum nun durch ein Prisma oder mit einem Gitter entwirft. Es enthalten also die Untersuchungen von Magnus (7) dieselbe Ungenauigkeit wie die von Steinach (6), dass die Intensitätsdifferenzen zwischen den einzelnen Spektralbezirken nicht in Rechnung gezogen worden sind; es sind daher auch seine Zahlen und die daraus konstruierte Kurve keineswegs als der alleinige Ausdruck der verschieden starken Reizwirkung der untersuchten Wellenlängenbezirke anzusehen, vielmehr lässt sich unschwer zeigen, dass die erhaltenen Resultate durch die Nichtberücksichtigung von den verschieden starken Intensitäten in den einzelnen Wellenlängenbezirken beeinflusst worden sind. So fand Magnus (7) das Maximum der Wirkung bei seinen Versuchen zwischen 517 bis 540 $\mu\mu$, es trifft das fast zusammen mit dem Maximum der Energie im sichtbaren Sonnenspektrum, das nach den Messungen von Langleih (13) und Mouton (14) etwa zwischen 500 bis 550 $\mu\mu$ liegt. Alle andern Strahlen wirkten bei den Magnusschen Versuchen schwächer, hatten aber auch schwächere Intensitäten; am schwächsten ist dieselbe unter den von Magnus (7) herangezogenen Spektralbezirken in dem in seiner Tabelle zuletzt aufgeführten Wellenlängenbereich entsprechend der Frauenhoferschen Linie $G = 430\,\mu\mu$, und hier finden sich auch die geringsten oder auch gar keine Wirkungen bei den Reizversuchen von Magnus (7).

Bei Steinach (6) finden wir ja auch diesen Abfall der Kurve nach dem kurzwelligen Teil des Spektrums zu; er war sich aber bewusst, dass dieser jedenfalls zum Teil auf Rechnung der geringeren Intensität dieses Spektralteiles zu setzen war, wenn ich auch Magnus (7) darin zustimmen muss, dass der Versuch, dieses Intensitätsdefizit durch Konzentrierung der Strahlen mittels einer Konvexlinse auszugleichen, nicht sehr glücklich gewählt war.

Sind also auch die Versuche Steinachs mit spektralzerlegtem Licht nicht als genügend beweiskräftig anzusehen für die Annahme einer direkten Reizung der Kaltblütersphinkteren in der Iris durch

Licht, so sind anderseits die soeben besprochenen Versuche von Magnus (7) keineswegs geeignet, das Gegenteil von dieser Annahme zu beweisen. Da die Resultate beider Autoren zu sehr abhängig waren von den Schwankungen der Energieverteilung in den entworfenen Spektren, was um so mehr ins Gewicht fällt, als beide mit Sonnenspektren arbeiteten, deren Strahlungsenergie in den einzelnen Spektralbezirken nach der Jahres- und Tageszeit, nach der Luftbeschaffenheit usw. so ausserordentlich variiert, sagen sie über die Reizwirkung der Strahlen verschiedener Wellenlängen auf das Irisgewebe zu wenig bestimmtes aus, als dass man sie ohne weiteres als entscheidend für oder gegen die Annahme einer direkten Muskelreizung durch Licht verwenden könnte.

Die von mir unter Berücksichtigung der verschiedenen Intensitäten und der Absorptionsverhältnisse der einzelnen Spektralbezirke durch das lebende Gewebe angestellten vergleichenden Untersuchungen an Warm- und Kaltblütern und der dadurch gewonnene Einblick in die Wirkung der Spektralstrahlen auf die Iris, die Gleichheit der Wirkung in den Teilen der Spektralbezirke von gleicher Absorption, die Ungleichheit derselben in Bezirken, die ungleich absorbiert wurden, zu gunsten der Iriden, in denen Pigment war, sprechen dagegen im Sinne von Steinach durchaus für eine direkte Reizung der Muskelsubstanz in der Iris durch das Licht.

Denn die von Magnus (7) gegen Steinach geltend gemachte Erklärung der Erscheinung, dass es sich bei der an enucleierten Fisch- und Amphibienaugen zu beobachtenden Pupillenverengerung um eine Wirkung auf intrairidal-nervöser Reflexbahn handle, ist mit der wohlbegründeten Verschiedenartigkeit des Verlaufes unserer Reizversuche nicht vereinbar. Ist auch die Entfaltung einer Reizwirkung durch Lichtstrahlen auf die Nervensubstanz nach meinen Untersuchungen (Zeitschrift für allgemeine Physiologie, 1906, 1) am Bauchstrang des Regenwurms und von Sipunculus durchaus möglich, so wäre doch durch die Annahme einer derartigen Reizwirkung bei den beschriebenen Irisexperimenten der verschiedene Ausfall der Reizversuche bei Warm- und Kaltblütern unerklärt geblieben. Trotzdem habe ich Versuche an Katzen, bei denen durch reichliche Atropinisierung eine vollständige Mydriasis erzielt worden war, also auch die Nervenendigungen im Irisgewebe gelähmt worden waren, eine Reihe von Strahlungsversuchen angestellt und vermochte gerade so wie bei den nichtatropinisierten Tieren eine durchaus eindeutige Verengerung der Pupille durch elektrisches Bogenlicht zu

erzielen. Ich brauche auf diese Versuche, die ich auch durch solche an ausgeschnittener Kaltblüteriris ergänzte, nicht näher einzugehen, weil ja auch schon Guth (15), ein Schüler Steinachs, darauf hingewiesen hat, dass Magnus's Annahme eines intrairidalen Reflexes auf Grund von Experimenten an atropinisierten Iriden nicht haltbar ist.

Ich möchte zu diesen Untersuchungen nur eine kurze Bemerkung hinzufügen. Magnus (7) sowohl wie Guth (15) haben die atropinisierten Iriden vergleichsweise mit Licht und mit dem elektrischen Strom gereizt. Magnus (7) fand nun, dass die Lichterregbarkeit an Iriden erloschen war, die auf elektrische Reize noch reagierten, er folgerte daraus, dass, da die für die Lichtwirkung in Betracht kommenden Nerven des von ihm supponierten intrairidalen Reflexes durch Atropin gelähmt wären, die Verengerung auf Licht nicht mehr stattfinden könne, wohl aber sei noch eine durch die elektrische Reizung hervorgerufene direkte Kontraktion der Muskeln möglich. Ganz abgesehen davon, dass Guth (15) zeigen konnte, dass das Erlöschen der Erregbarkeit auf Lichtreize durchaus nicht immer dem Erlöschen der Erregbarkeit durch den elektrischen Strom vorauszugehen braucht, so haben derartige Folgerungen, die sich auf den Vergleich zweier unter sich nicht ohne weiteres kommensurablen Reizqualitäten stützen, stets etwas missliches, wie ich schon früher einmal kurz ausgeführt habe, als es sich um den Vergleich zwischen photischen und taktilen Reizwirkungen handelte. Denn unterwirft man die Objekte den beiden zur Verfügung stehenden Reizen, so kann man, da man lediglich auf den Effekt — in unsern Fällen die Pupillenkontraktion — als Gradmesser für die Intensität des aufgewendeten Reizes angewiesen ist, niemals darüber ins Klare kommen, ob dieser oder jener Reiz nicht nur deshalb wirkungslos blieb, weil er an und für sich für den vorliegenden Fall zu schwach war, eine Wirkung auszulösen, oder aber ob die Wirkung ausblieb, weil wirklich die Reaktionsfähigkeit des Organes auf den betreffenden Reiz vermindert oder aufgehoben war. Man kann also nur ganz bedingte Resultate durch derartige Experimente beibringen, die für Vergleichsuntersuchungen nur Wert haben, wenn möglichst genaue Angaben über die energetische Situation der zu reizenden Organismen unter möglichst exakter Bestimmung der Intensität der einwirkenden Reize gemacht werden.

Mit genau denselben Gründen, mit denen wir die Annahme einer reflektorischen Wirkung der Lichtstrahlen auf intrairidalen Reflexbahnen zurückweisen konnten, lässt sich auch der Einwurf, den

ich mir namentlich in Hinblick auf meine Experimente an Cephalopoden selbst machen musste, dass es sich bei der beobachteten Pupillenverengerung etwa um eine Wirkung der Strahlen auf die motorischen Nervenendigungen in der Iris gehandelt haben könne, entkräften. Das Unerklärtbleiben der Verschiedenartigkeit des Verlaufes der Reizkurven an Warm- und Kaltblütern, der Verlauf der Experimente an atropinisierten Iriden liess eine derartige Deutung nicht aufkommen.

Schliesslich muss ich noch darauf eingehen, dass ich nach Abschluss meiner Versuche, deren Gesamtresultate ich bereits im Dezember 1905 in meiner Arbeit über die Bedeutung des Pigmentes für die physiologische Lichtwirkung kurz mit erwähnt habe, durch die Arbeiten von Abelsdorf (16) und Schreiber (17) auf die Mitteilung Marenghis (18) aufmerksam wurde, welcher nach intrakraniellen Optikusdurchschneidungen bei Kaninchen eine langsame Verengerung der Pupille auf Licht beobachtet hatte. Er erklärt diese mit der Annahme einer Art intraokularen Reflexes zwischen Netzhaut und Iris, also etwa ähnlich wie seinerzeit Budge (4) und Edgren (12) die Wirkung des Lichtes auf die Kaltblüteriris erklären wollten. Abelsdorf (16) hat die Experimente Marenghis (18) kontrolliert, konnte aber die Pupillenverengerung nicht finden, ebensowenig hat Schreiber (17) dieselbe bei seinen Versuchen an Kaninchen gesehen. Ferner schreibt Tschirkowsky (19) in seiner kürzlich erschienenen Mitteilung im Archiv für Augenheilkunde, dass er Marenghis (18) Angabe vom Erhaltenbleiben der Pupillarreaktion nach Optikusdurchschneidung nicht bestätigen könne. Tschirkowsky (19) und Schreiber (17) sind der Ansicht, dass man in den Fällen, in denen Pupillenreaktionen bei durchschnittenem Optikus gesehen werden, Störungen in den sensiblen Reflexbahnen der Pupille annehmen müsse.

Ich möchte ausdrücklich betonen, dass derartige Störungen bei meinen Experimenten nicht für die beobachteten Pupillenverengerungen verantwortlich gemacht werden konnten. Denn einmal wurden die Experimente derartig angestellt, dass bei sonst völlig unveränderter Lage der Tiere lediglich ein Lichtwechsel vorgenommen wurde, durch den dann ganz verschiedene Effekte je nach Wahl des Lichtes und je nach Wahl des Tieres erzielt wurden, die ihre Erklärung in der verschiedenen spektralen Zusammensetzung der Lichter und der verschiedenen anatomischen Beschaffenheit der Irissphinkteren fanden. Doch selbst angenommen, es hätten sich bei

diesen Versuchen trotzdem unbeabsichtigte Einflüsse auf sensiblen Bahnen geltend machen können, so wäre doch nicht zu erklären, dass bei den Kaninchen, bei denen gleichzeitig beide Augen aber mit verschiedenem Licht belichtet wurden, stets die mit Gas- und Tageslicht belichtete Pupille weit blieb, die mit elektrischem Bogenlicht bestrahlte aber enger wurde.

Gegen die Anschauung endlich von Marenghi (18), es könne sich bei der beobachteten Verengerung womöglich um eine unbekannte, intraokulare Beziehung zwischen der Netzhaut und Iris handeln, sprachen das Fehlen der Pupillenkontraktion bei Richtung des Belichtungskegels direkt in die Pupille, ferner das Lokalbleiben der Anfangskontraktion im Irisgewebe unter dem auf das Gewebe gerichteten Lichtkegel des konzentrierten Bogenlichts, weiter der Umstand, dass die Experimente gleich verliefen, ob die Kaninchen kurz nach der Durchschneidung oder erst zu einer Zeit bestrahlt wurden, wo man schon atrophische Degenerationsprozesse auch in den nervösen Elementen der Netzhaut annehmen musste, schliesslich die Experimente an ausgeschnittenen Iriden und an einzelnen Teilen derselben [Steinach (6), Guth (15)].

Auch Magnus (7) kommt zu dem Schluss, dass die Netzhautelemente zum Zustandekommen der in Frage stehenden Verengerung bei den Kaltblüterpupillen jedenfalls nicht nötig sind, wenn er auch die Anschauung vertreten hat, dass die von ihm im Spektrum erhaltene Kurve der Pupillarreaktion des ausgeschnittenen Aalauges im grossen ganzen der Absorptionskurve des Aalsehpurpurs entspräche. Dass das letztere nicht zutreffend ist, glaube ich aber bewiesen zu haben, da ja die Kurve von Magnus nicht lediglich der Reizkurve der Kaltblüteririsreaktion entsprach, sondern wesentlich von den verschiedenen Intensitäten des entworfenen Sonnenspektrums beeinflusst worden war.

Als Resultat aller unserer Betrachtungen ergibt sich also, dass wir die auch bei Warmblütern nach Unterbrechung der Optikusbahnen auslösbare Pupillenverengerung auf Licht zu betrachten haben als eine direkte Wirkung der Lichtstrahlen auf die Sphinkteren der Iris.

Inwieweit diese Beobachtung praktisch von Bedeutung sein kann, wird ganz von den betreffenden, zur Untersuchung stehenden Fällen abhängig sein. Meist wird ja beim Erhaltensein des gewöhnlichen Netzhautpupillenreflexes die durch die Bestrahlung der Iris hervorgerufene Verengerung der Pupille nicht in Erscheinung treten, dazu

ist ihr Eintritt und ihr Verlauf viel zu langsam. Aber bei Fällen von träger Reflexreaktion der Pupille könnte sie eventuell doch in Frage kommen. Jedenfalls erfordert bei allen Pupillenuntersuchungen die Art der Beleuchtung grosse Beachtung. Vor allem kommt das in Betracht bei den experimentellen Arbeiten über Pupillenverengerung auf Lichtreize. Man muss, wie bei andern Reizen, auch bei Arbeiten mit Lichtreizen viel mehr Rücksicht nehmen auf die verwendeten Intensitäten und Qualitäten der Lichtquellen. Es dürften sich dann, wie auch aus den soeben besprochenen Experimenten wieder hervorgeht, viele Differenzen in den Resultaten der Experimente erklären lassen, die bisher wohl einer supponierten exceptionellen Stellung des Lichtreizes gegenüber andern Reizqualitäten zugeschoben wurden.

Literaturverzeichnis.

1) Arnold, Fr., Physiologie. Bd. II. 1841.
2) Brown-Séquard, Journal de la Physiologie. 1859.
3) Reinhardt, Okens Isis. 1843. (Citiert nach Steinach.)
4) Budge, Über die Bewegung der Iris. 1854—1855.
5) Müller, H., Würzburger Verhandlungen. 1859. Bd. X.
6) Steinach, E., Pflügers Archiv. 1892. Bd. LII.
7) Magnus, R., Zeitschrift f. Biologie. 1899. Bd. XXXVIII.
8) Wagenmann, A., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4.
9) Hertel, E., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI.
10) Biedermann, Elektrophysiologie. Bd. I.
11) Gysi, Inaugural-Dissertation. Bern 1879.
12) Edgren, Upsala laekareför. Förhandl. XI. XIII. (Citiert nach Steinach.)
13) Langleih, Ann. chim. et phys. 1889. Tom. XVII.
14) Mouton, Compt. rend. 1879. Tom. LXXXIX.
15) Guth, Pflügers Archiv. 1901. Bd. LXXXV.
16) Abelsdorf, Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. LII.
17) Schreiber, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXI. 3.
18) Marenghi, Archives italiennes de biologie. 1902. XXXVII.
19) Tschirkowsky, Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. 1.
20) Hertel, E., Die Hydrotherapie der Augenerkrankungen. 1903.
21) Müller, H., Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. 1861.

Kritische Bemerkungen über die histologische Diagnose der sympathischen Augenentzündung nach Fuchs.

Von

Dr. med. Sophus Ruge,
Privatdozent und Augenarzt in Dortmund.

In Band LVIII und LXI dieses Archivs hat Fuchs in zwei Arbeiten das Untersuchungsresultat niederlegt, zu dem er bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung verletzter, entzündlich veränderter Augen gekommen ist. Die Schlussfolgerung, die Fuchs aus diesen beiden Arbeiten zieht, ist, kurz gesagt, folgende: Es gibt zwei histologisch scharf charakterisierte, stets mit Sicherheit histologisch voneinander unterscheidbare Arten von Entzündungen in Augen, die im Anschluss an eine Eröffnung der Bulbuskapsel einer Entzündung anheimfallen. Diese beiden Arten sind die Endophthalmitis septica und die sympathisierende Entzündung.

Das histologische Bild jedes der beiden Arten soll so prägnant und die Differenz beider Bilder so in die Augen springend sein, dass Fuchs aus der Sammlung mikroskopischer Präparate, ohne über die einzelnen Schnitte orientiert gewesen zu sein, alle sympathisierenden Bulbi herausgefunden hat und später auch nicht Anstand genommen hat in fraglichen Fällen, wo klinisch eine Entscheidung über die Natur der Erkrankung des zweiten Auges nicht möglich war, die Differentialdiagnose durch das Mikroskop zu stellen.

Fuchs konstatiert also einen prinzipiellen Unterschied zwischen diesen beiden Krankheitsbildern und glaubt zu einem ganz andern Untersuchungsresultat gekommen zu sein wie ich in meiner Arbeit über denselben Gegenstand im LVII. Bande dieses Archivs. Als Beweis dafür citiert Fuchs aus meiner Arbeit den Satz: „Es gibt sicher nachgewiesene Unterscheidungsmerkmale zwischen der einfachen traumatischen und der sympathisierenden Uveitis nicht, sondern beide differieren nur graduell in der Stärke der Entzündungserscheinungen.“

Fuchs fasst in diesem Satz den Begriff „der einfachen traumatischen Uveitis“ anscheinend als Synonymon der von ihm sogenannten Endophthalmitis septica. Diese Auffassung besteht aber nicht zu Recht. Ich habe loc. cit. S. 532 zwischen der eitrigen Entzündung einerseits und der fibrinös-plastischen Entzündung anderseits scharf unterschieden. Die dritte Art der Entzündung, die seröse bleibt, da mir keine anatomisch-pathologischen Präparate zur Verfügung standen, in den dann folgenden Erörterungen ausser Acht. Synonymon für Fuchs' Endophthalmitis septica ist in meiner Arbeit „akut eitrige Entzündung“. Dieser akut eitrigen Entzündung stelle ich nicht **eine** spezifische Entzündung wie Fuchs gegenüber, sondern **eine Gruppe,** die ich mit dem Sammelnamen „primär chronische fibrinös-plastische Entzündungen“ bezeichnet habe. Die eine Unterabteilung in dieser Gruppe ist die „einfach traumatische Uveitis“, die andere ist die sympathisierende Uveitis.

Eine weitgehende Differenz des histologischen Bildes eines an akuter eitriger Entzündung zu Grunde gegangenen Auges und eines durch sympathisierende Entzündung vernichteten Auges habe ich ebenfalls konstatieren können und daraufhin auch als erste die These am Schluss meiner Arbeit aufgestellt:

„Es gibt zwei Arten von Entzündungen des Bulbusinnern nach Trauma. Die akut eitrige Glaskörperentzündung mit eitriger Uveitis, und die primär chronische plastisch-fibrinöse Uveitis.“

Ich habe also, um zunächst die Punkte festzulegen, bezüglich deren Fuchs zu demselben Resultat wie ich kommt, in meiner Arbeit den Nachweis erbracht, dass es histologisch zwei wohl unterscheidbare Formen der traumatischen Augenentzündung gibt, die akut eitrige — diese deckt sich völlig mit der von Fuchs geprägten Bezeichnung Endophthalmitis septica —, und die primär chronische fibrinös-plastische — diese stellt allerdings einen weiteren Begriff dar wie Fuchs' „sympathische Entzündung“. Auf diese Differenz werde ich gleich näher eingehen.

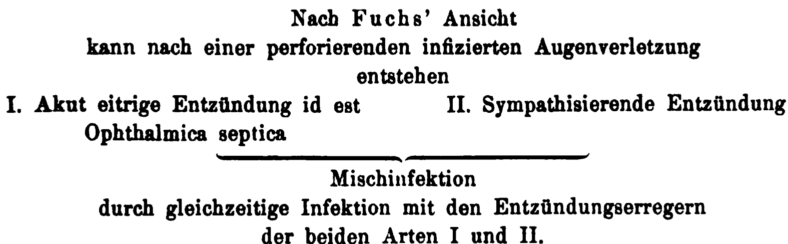
Ich habe ferner des öfteren in einem Auge beide Arten der Entzündung nebeneinander vorgefunden und dieses Untersuchungsergebnis als Mischinfektion gedeutet, in derselben Weise wie Fuchs es tut.

Fuchs wird mir also zugeben müssen, dass meine Beobachtungen und ihre Deutungen bezüglich der akut eitrigen Entzündung, bzw. der Endophthalmitis septica im wesentlichen dieselben wie seine eigenen sind, und dass ich diese Entzündung in derselben Weise wie er selbst

einer andern Entzündung gegenüberstelle. Unsere Ansichten gehen erst auseinander, wo es sich darum handelt, diese andere Entzündung genauer zu präcisieren. Während Fuchs noch in seiner ersten Arbeit (Bd. LVIII, S. 395) schreibt, „ich würde die andere am liebsten die sympathisierende nennen, weil nach meiner Erfahrung in der grossen Mehrzahl dieser Fälle das andere Auge erkrankt. Dennoch ist diese Bezeichnung nicht anwendbar, weil die sympathische Entzündung eben doch manchmal ausbleibt, sei es, dass das verletzte Auge rechtzeitig enucleiert wurde, sei es, dass die Übertragung aus irgend welchen Ursachen nicht zu stande kam", trägt er in seiner zweiten Arbeit kein Bedenken mehr, diese andere Art schlechtweg „die sympathisierende Augenentzündung" zu nennen.

Dieselben Bedenken, die Fuchs noch in seiner ersten Arbeit hinderten, für diese andere Art die Bezeichnung: „sympathisierende Entzündung" zu wählen, haben auch mich veranlasst, statt des so sehr spezifizierenden Namens einen allgemeineren, nämlich den der primär chronischen fibrinös-plastischen Entzündung zu gebrauchen. Es schien mir nämlich zunächst schon aus rein logischen Gründen nicht ratsam, das pathologisch-anatomische Untersuchungsresultat mit einem klinisch präsumierenden Namen zu belegen. Vor allem glaubte ich aber gewisse graduelle Differenzen zwischen den histologischen Bildern solcher chronisch fibrinös-plastischen Augenentzündungen konstatieren zu können, die wirklich zur sympathischen Entzündung des andern Auges geführt hatten, gegenüber den Fällen, in denen es aus irgend einem unbekannten Grunde nicht dazu gekommen war. Aus diesem Grunde kam ich zu einer Zweiteilung dieser Gruppe der chronisch fibrinös-plastischen Entzündung, nämlich in die einfach traumatisch fibrinös-plastische und in die sympathisierende Entzündung.

Vielleicht wird durch den Vergleich der beiden folgenden Schemen das Verständnis für die Differenz von Fuchs' und meiner Ansicht erleichtert:



Nach meiner Ansicht
kann nach einer perforierenden infizierten Augenverletzung entstehen

I Akut eitrige Entzündung — **II. Primär chronische fibrinös-plastische Entzündung**

a. einfach fibrinös-plastische Entzündung — **b. sympathisierende Entzündung**

Mischinfektion durch gleichzeitige Infektion mit den Entzündungserregern der beiden Arten I und II.

Fuchs hat also in den von ihm untersuchten verletzten Bulbis entweder eitrige oder zur sympathischen Entzündung des andern Auges führende Entzündung konstatiert und kommt daraufhin zu dem Schluss, dass es nur diese beiden Arten der posttraumatischen Entzündung gibt. Was bedeutet das im Sinne der bakteriologischen Forschung für die Ätiologie der sympathischen Entzündung? Entweder: es gibt nur **einen** Mikroorganismus, der eine nicht eitrige Entzündung im verletzten Auge hervorruft, und der **muss** der Erreger der sympathischen Entzündung sein; oder: es gibt **mehrere** Mikroorganismen, die bei einer Verletzung ins Auge gelangt, eine nicht eitrige Entzündung in diesem Auge hervorrufen und in dem zweiten Auge die sympathische Entzündung nach sich ziehen **müssen**. Nun haben wir aber in dem Tuberkelbacillus einen Repräsentanten einer nicht eitrigen Entzündung, und es gibt wohl keinen Autor mehr, der überzeugt an der Identität des Tuberkelbacillus mit dem hypothetischen Erreger der sympathischen Entzündung festhält. Diese Tatsache lässt sich nicht mit dem ersten aus Fuchs' Ansicht gefolgerten Schluss in Einklang bringen, dass es nur einen Mikroorganismus gibt, der im verletzten Auge eine nicht eitrige Entzündung hervorruft; ebensowenig lässt sie sich aber mit der andern Folgerung vereinigen, dass **jeder** Erreger nichteitriger Entzündung im verletzten Auge eine sympathische Entzündung bedingen **müsse**. Wir müssen also, wenn wir Fuchs' Ansicht teilen, in beiden Fällen Ausnahmen gelten lassen. Ich glaube also, dass die Annahme: es gibt mehrere Erreger nichteitriger Entzündungen, von denen nur eine Art sympathische Entzündung hervorruft, während die andern mehr oder weniger charakteristische nicht sympathisierende Entzündungen bedingen, mindestens ebenso viele Gründe für sich wie gegen sich hat.

Ich gehe jetzt auf einzelne Punkte ein, die nach meiner Ansicht noch durchaus diskutierbar sind.

Nach Fuchs sind am Aufbau der sympathischen Entzündungs-

herde drei Arten zelliger Elemente beteiligt: Rundzellen, epitheloide Zellen und Riesenzellen. Von letzteren sagt Fuchs, dass er sie etwa in der Hälfte aller sympathisierender Bulbi gefunden habe, was mit meinen Untersuchungsergebnissen vollständig übereinstimmt. Über die Häufigkeit der epitheloiden Zellen sagt Fuchs loc. cit. S. 397, „in einem Falle habe ich sie überhaupt nicht mit Sicherheit konstatieren können. Ob sie ganz fehlen können, weiss ich nicht . . . Sollten sie, sowie auch Riesenzellen, manchmal ganz fehlen, so würde dies beweisen, dass ihnen keine prinzipielle Bedeutung für den Prozess zukommt."

Ich habe, um das in diesem Zusammenhange zu erwähnen, in der weitaus grössten Zahl der Fälle, in denen ich epitheloide Zellen fand, auch Riesenzellen nachweisen können, so dass ich zu der Überzeugung gelangte, dass, wo epitheloide Zellen sich fänden, auch Riesenzellen vorhanden sein müssten, und habe, wenn ich in meinem Präparat epitheloide Zellen fand, dementsprechend so lange die Schnitte durchmustert, bis ich Riesenzellen fand, was mir, wie gesagt, dann auch meistenteils gelang.

Fuchs selbst hat also, wie ich wohl annehmen darf, trotz eifrigen Suchens in einem Fall epitheloide Zellen nicht gefunden; ebenso ist es mir in verschiedenen meiner Fälle und andern Autoren in den ihren ergangen. Können sie also überhaupt mal fehlen, bzw. durch die dicht aneinander gelagerten Rundzellen verdeckt und daher nicht nachweisbar sein, so können wir sie folgerichtig nicht als integrierenden Bestandteil im mikroskopischen Bilde der sympathischen Entzündung anerkennen, d. h. also, wir können aus dem Fehlen von epitheloiden Zellen nicht folgern, dass es sich um eine sympathische Entzündung in dem betreffenden Fall nicht handeln kann.

Es bleibt also als einzige, regelmässig vorhandene Zellart bei der sympathischen Entzündung die einkernige Rundzelle übrig. Diese Zellart habe ich aber auch stets in den Fällen von traumatischer Entzündung gefunden, die ich als einfache chronisch fibrinös-plastische Entzündung bezeichnet habe.

Stelle ich nun die Frage so, ob der Befund von epitheloiden und Riesenzellen pathognomonisch für sympathische Entzündung ist, d. h. ob, wenn ich in einem Auge, das nach einem Trauma sich entzündet hat, in den Entzündungsherden die genannten Zellarten nachweisen kann, die Entzündung unbedingt als sympathische anzusprechen ist, so muss ich auch diese Frage verneinen. Denn ich habe in drei Fällen (Fall 44, 46, 48 meiner Arbeit) vereinzelte, im Fall Schlüter sogar sehr zahlreiche Riesenzellen und in verschiedenen

andern Fällen Zellen, die Übergangsformen der epitheloiden Zellen zu Bindegewebszellen darstellen, gefunden. Dass ich in diesen Fällen nun nicht sympathische Entzündung annehme, liegt einesteils daran, dass das zweite Auge von einer Entzündung verschont blieb, andernteils aber auch daran, dass die Entzündung nicht so hochgradig war, wie ich sie sonst in typischen sympathisierenden Augen zu finden gewohnt bin. Aus diesem Grunde kam ich zu der These, dass beide Entzündungsarten sich nicht generell, sondern nur graduell im mikroskopischen Bilde unterscheiden. Es liegt mir jetzt natürlich ebenso fern wie bei der Anfertigung meiner ersten Arbeit, behaupten zu wollen, dass das mikroskopische Bild eines höchstgradig sympathisch erkrankten Auges, wie z. B. das von Dorn, Egli und vieler anderer, zu verwechseln sei mit einem an einfacher chronisch fibrinös-plastischer Uveitis nach Trauma nur geringgradig erkrankten Auge, wie z. B. das von Philipp, Bergner. Bei der Gegenüberstellung solcher Präparate wird auch der Ungeübteste krasse Differenzen feststellen. Aber zwischen diesen Extremen habe ich von Stufe zu Stufe Übergangsbilder gefunden, die mich schliesslich zur Aufstellung obiger These führten. Ich gebe zu, dass ich mich weniger missverständlich ausgedrückt hätte, wenn ich gesagt hätte, dass es Grenzfälle gibt, bei denen mit Sicherheit nicht zu entscheiden ist, ob sie der sympathischen Entzündung oder der einfachen chronisch fibrinös-plastischen Uveitis angehören, da sie sich nicht generell, sondern nur graduell in der Intensität der Entzündung voneinander unterscheiden.

Ich möchte, um nicht noch einmal missverstanden zu werden, hier auf ein Analogon in der Ophthalmologie hinweisen, auf das Verhalten von Trachom und Follikularkatarrh zueinander. Ebenso sicher, wie die Extreme dieser beiden Krankheitsbilder auseinander zu halten sind, ebenso gross ist die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit, die Grenzfälle der einen oder andern Gruppe mit Sicherheit zuzuweisen. Ebenso verhält es sich nach meiner Ansicht bei der Differentialdiagnose strittiger Fälle von sympathischer und einfacher chronischer fibrinös-plastischer Entzündung. Das entscheidende Wort wird auch in dieser Frage wohl die Bakteriologie sprechen müssen.

Was Fuchs von den Veränderungen in der Iris schreibt, stimmt mit den Befunden früherer Autoren und den meinigen im grossen und ganzen überein. Nur kann ich die Beobachtung von Fuchs nicht bestätigen, der ein Hinauswachsen der Zellwucherung über die Irisvorderfläche nicht konstatieren konnte. In verschiedenen Fällen (Volkmann, Lüth, Ehmke, Hartwig) habe ich ein stellen-

weises Hineinwuchern der Zellmassen in die anteiritischen Schwarten gesehen.

Dass die Dickenzunahme der Iris, wenn die Oberfläche nicht von einem Exsudat bedeckt ist, das eine Abgrenzung des ursprünglichen Irisgewebes von einer Neubildung des Granulationsgewebes ermöglicht, nicht lediglich von der Granulationsbildung im ursprünglichen Irisgewebe bedingt ist, dass sie vielmehr auch durch ein Hinauswuchern der Infiltration über die Vorderfläche hervorgerufen werden kann, scheint mir der Fall Dorn zu beweisen, wo im sympathisierten Auge eine von Iris und Ciliarkörper ausgehende Infiltration die Corneosklera in grosser Ausdehnung durchsetzt hat.

Die Gegenüberstellung der Veränderungen bei sympathischer Entzündung und der gewöhnlichen traumatischen Iridocyclitis (als Teilerscheinung einer Endophthalmitis septica) halte ich für durchaus berechtigt, soweit es sich bei der letzten Gruppe um solche Augen handelt, die an akuter eitriger Uveitis zu Grunde gegangen sind, aber nicht für die Gruppe, die ich als einfache chronische fibrinös-plastische Uveitis bezeichnet habe. An einer Trennung dieser beiden Arten von nichtsympathisierender Entzündung glaube ich festhalten zu müssen. Auf eine ausführliche Beweisführung glaube ich verzichten zu können, da ich sonst meine erste Arbeit rekapitulieren müsste. Die hier folgenden Auseinandersetzungen werden immerhin genügen, meine Ansicht von der Zulässigkeit der Trennung zu begründen, da, wie sich im weiteren noch zeigen wird, die Ähnlichkeit der einfachen fibrinösplastischen mit der sympathischen weit grösser ist, wie mit der akuteitrigen Entzündung.

So findet sich z. B. im Falle Kohler eine sehr erhebliche, zum Teil diffuse, zum Teil knötchenförmige Rundzellinfiltration in den hinteren Irisschichten, und eine mehr diffuse Infiltration in den vorderen Schichten, und wie ich mich bei nochmaliger eingehender Durchsicht verschiedener Präparate überzeugen konnte, auch Übergangsformen von epitheloiden Zellen zu jungen Bindegewebszellen. Vereinzelte aus Rundzellen und Fibrin bestehende Auflagerungen finden sich hier zwar auch auf der Vorderfläche der Iris, doch ist das, wie ich es später noch nachweisen werde, ein auch bei reiner sympathischer Entzündung keineswegs seltener Befund.

Einen prinzipiellen Unterschied zwischen sympathischer und einfacher fibrinös-plastischer Entzündung kann ich also nach dem mikroskopischen Bilde der Iritis nicht anerkennen. Ebensowenig bestehen in der Beziehung fundamentale Unterschiede zwischen der Cyclitis

dieser beiden Entzündungsformen. Ich verweise hier z. B. auf den Fall Wilhelm (48), dessen enucleiertes Auge einen Eisensplitter enthält. Es besteht hier diffuse rundzellige Infiltration mässigen Grades in den Ciliarfortsätzen und im flachen Teil des Ciliarkörpers; dieselbe wird nach der Chorioidea zu dichter, herdförmig, daselbst liegt eine typische Riesenzelle und verschiedene Zellen mit länglich ovalem Kern, die wohl als Übergangsformen der epitheloiden Zellen zu Bindegewebszellen aufzufassen sind. Der Entzündungsreiz, der zur Infiltration in den Ciliarfortsätzen geführt hat, kann nicht direkt vom Glaskörperraum übergegriffen haben, wie Fuchs das bei der Endophthalmitis septica und ich bei der akut eitrigen Uveitis beschrieben habe; denn die Cylinderepithelien sind fast durchweg gut erhalten und deutlich konturiert und nicht in Exsudat eingebettet, nur stellenweise miteinander verklebt, während das Pigmentepithel, vielfach schwer lädiert, sein Pigment hat austreten lassen, stellenweise sogar vollständig zu Grunde gegangen ist, also ein Befund, wie ihn Fuchs für sympathische Entzündung für typisch hält.

Der Unterschied im mikroskopischen Bilde ist auch hier lediglich ein gradueller, da die Infiltration im sympathisierenden Auge gewöhnlich stärker ist, doch stehen mir verschiedene sympathisierende Bulbi zur Verfügung, in denen sie höchstens gleich oder eher noch geringer ist, z. B. Tolksdorf, Neumann, Fiehn usw. Auch Fuchs gibt an, dass die Cyclitis sehr gering sein, vielleicht sogar ganz fehlen kann.

Für die Chorioiditis sympathica gibt Fuchs als typisch an, dass die Infiltration mit Lymphocyten, epitheloiden Zellen und eventuell Riesenzellen nach dem hinteren Augenpole dichter wird. Die Infiltration beginnt in den äusseren Schichten, die Capillaris kann lange normal bleiben, die Glaslamelle bleibt intakt, selbst wenn sich auf der Innenseite durch Wucherung des Epithels und Einwanderung von Lymphocyten aus der Chorioidea durch die intakte Glaslamelle hindurch typische Herde bilden. Gewöhnlich ist die Aderhaut der von der Entzündung am stärksten ergriffene Teil der Uvea.

Lässt sich aus diesen Symptomen ein prinzipieller Unterschied gegenüber der einfachen chronisch fibrinös-plastischen Uveitis konstruieren? Ich muss auch diese Frage nach den in meiner früheren Arbeit niedergelegten Befunden verneinen. Ich habe bei der sympathischen Entzündung in den meisten Fällen ebenfalls ein überwiegendes Ergriffensein der Chorioidea konstatiert, aber auch manche Fälle, wo „die Chorioidea nur wenig oder selbst gar nicht affiziert er-

scheint". Auch betreffs der Lokalisation der Entzündung muss ich mit andern Autoren, z. B. Fehr, betonen, dass die Chorioidea „häufig vorn im Anschluss an den Ciliarkörper noch stark infiltriert ist, während sie hinten ganz frei ist". „Es kann aber auch die Möglichkeit eintreten, dass die Chorioidea nur im Äquator normal geblieben ist, während sich vorn und am hinteren Pol und dann gewöhnlich nahe der Papille am intensivsten wieder grössere Entzündungsherde finden." Diese Art der rundzelligen Infiltration habe ich auch in Fällen von einfacher fibrinös-plastischer Entzündung gefunden, zuweilen stärker wie in sympathisierenden Bulbis mit nur geringer Chorioiditis, gewöhnlich aber schwächer wie in den Präparaten mit mittlerer und hochgradiger Chorioiditis sympathica.

Soweit glaube ich die Behauptung Fuchs' unterstützen zu können, dass man mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf sympathische Entzündung stellen darf, wenn sich hochgradige Rundzellinfiltration mit zahlreichen epitheloiden und Riesenzellen in der Chorioidea finden; aber diese Unterscheidungsmerkmale sind doch auch nur gradueller, nicht genereller Natur. Ausser diesen markantesten Fällen gibt es aber noch eine ganze grosse Reihe von Variationen, die sich in ihrem Aussehen durch die Spärlichkeit von Riesenzellen und epitheloiden Zellen und schliesslich durch das völlige Verschwinden dieser beiden Zellarten aus dem mikroskopischen Bilde zweifelloser sympathischer Entzündung und durch wechselvolle Intensität und Lokalisation der rundzelligen Infiltration mehr und mehr dem Bilde der einfachen fibrinös-plastischen Uveitis nähern, so dass von einem typischen Aussehen der Chorioidealaffektion bei sympathischer Entzündung in jedem Falle wohl nicht die Rede sein kann. Es wird auch hier Grenzfälle geben, die sich nicht mit absoluter Sicherheit der einen oder andern Rubrik einfügen lassen.

Was nun die Oberflächenexsudation der Chorioidea anlangt, so bin ich nach nochmaliger eingehender Durchsicht meiner früheren Präparate und eines Präparats, das mir mein früherer Chef, Herr Prof. Schirmer zu zeigen die Liebenswürdigkeit hatte, zu der Ansicht gekommen, dass wenigstens kleine Herde auf der Glaslamelle bei der sympathischen Entzündung nicht zu den Seltenheiten gehören. Fuchs selbst hat Auflagerungen in 4 von 35 Fällen, also in mehr als 12% gefunden. Fuchs hat nie eine Zerstörung der Glaslamelle durch die Infiltrationsherde gesehen und nimmt daher ein Durchwandern der Lymphocyten durch die intakte Glaslamelle an. Ich selbst habe in sympathisierenden Augen mehrfach, so auch in dem

eben erwähnten Falle von Herrn Prof. Schirmer, eine Auffaserung und Zerstörung der Lamelle durch einen Infiltrationsherd in der Chorioidea, der in den subretinalen, mit eiweisshaltiger Flüssigkeit angefüllten Raum durchgebrochen war, gesehen. Denselben Vorgang habe ich auch, was besonders wichtig ist, in dem sympathisierten Auge von Dorn gefunden, wo also die Läsion der Glaslamelle nicht einer primären komplizierenden eitrigen Uveitis zugeschoben werden kann. Auch in dem zweiten Fall von sympathisierter Entzündung, die ich in meiner ersten Arbeit eingehend beschrieben habe, muss es sich um einen gleichen Vorgang gehandelt haben, der aber, der langen Zeit nach dem Ausbruch der Krankheit entsprechend, jetzt ein anderes Aussehen bietet, nämlich Bindegewebsauflagerung mit Knochenbildung.

In den beiden letzten Fällen ist also eine Mischinfektion, auf deren Konto bei den sympathisierenden Bulbis die Oberflächenexsudation ja eventuell gesetzt werden könnte, ausgeschlossen und damit auch die Möglichkeit, dass die sympathisierende Entzündung ein Exsudat auf die innere Oberfläche der Chorioidea absetzen kann, einwandfrei erwiesen.

Wenn Fuchs in seinen Präparaten die Glaslamelle intakt fand, so ist die Erklärung vielleicht darin zu suchen, dass Fuchs keine Serienschnitte durch den epichorioidealen Herd durchmustern konnte. Ich habe wenigstens bei meinen Präparaten von sympathischer Entzündung und ebenso in einem Fall von tuberkulöser Chorioiditis in den peripheren Schnitten durch den Herd die Lamina intakt gefunden und erst in den zentral gelegenen Schnitten desselben Herdes gesehen, dass der Chorioidealherd die Lamina durchbrochen hatte. Ich gewann hieraus den Eindruck, dass sich die Infiltration, nachdem sie an einer Stelle die Glaslamelle durchwuchert hatte, nunmehr in die Fläche auf der Lamina ausgedehnt hatte. Ich halte obige Erklärung für den Befund von Fuchs für möglich, ohne behaupten zu wollen, dass die Erklärung von Fuchs unmöglich wäre, da ich ja nicht weiss, ob die Schnittserie durch den Herd lückenlos war.

Ich gehe nun auch gleich auf die Frage der plastischen Exsudation von seiten der Iris und des Ciliarkörpers ein, ob dieselbe der sympathischen Entzündung als ein häufiger vorkommendes Symptom eignet, oder ob sie der Ausdruck einer neben der sympathischen verlaufenden eitrigen Entzündung ist, also dann als Zeichen einer Mischinfektion aufzufassen ist.

Letztere Annahme vertritt Fuchs, der so dokumentiert: weil in

vielen Fällen von sympathischer Entzündung Iris und Ciliarkörperoberfläche frei von Exsudat gefunden wird, gehört die Oberflächenexsudation nicht zum Wesen der sympathischen Entzündung. Da ferner diese Oberflächenexsudation ziemlich regelmässig in Fällen von Endophthalmitis septica vorhanden ist, muss sie als ein Symptom dieser Erkrankung aufgefasst werden. Also muss, wenn bei sympathischer Augenentzündung Iris und Ciliarkörper in Exsudat eingebettet ist, neben dieser Entzündung sich noch eine Endophthalmitis septica abspielen, d. h. es liegt eine Mischinfektion vor.

Wie verhält es sich nun mit der Richtigkeit der ersten Behauptung? Ist jede Möglichkeit, dass eine plastische Exsudation lediglich durch eine sympathische Entzündung bedingt sein kann, mit absoluter Sicherheit auszuschliessen?

Ich glaube diese Frage unbedingt verneinen zu müssen. Zur Begründung dieser Ansicht verweise ich auf den einwandfreien Befund von plastischer Exsudation in sympathisierten Bulbis, für die Fuchs eine befriedigende Erklärung schuldig bleibt. Fuchs teilt aus der Literatur zehn Fälle von sympathisierter Entzündung mit, von denen zwei starke plastische Exsudation zeigten, während dieselbe „sonst gering war oder ganz fehlte“. Leider hat Fuchs bei dieser Zusammenstellung meinen zweiten Fall von sympathisierter Entzündung (S. 430 meiner Arbeit) übersehen. In diesem Fall bestand ebenfalls hochgradige plastische Oberflächenexsudation, so dass also unter elf Fällen drei, also über 25%, mit hochgradiger und einige weitere mit geringfügiger Exsudation zu verzeichnen wären. Das ist aber ein Verhalten, das mit der eingangs erwähnten Ansicht von Fuchs, es gäbe bei reiner sympathischer Entzündung keine plastische Exsudation, nicht gut vereinbar ist. Denn Fuchs vertritt wie alle andern Autoren die Anschauung, dass die anatomischen Veränderungen im sympathisierten Auge gewissermassen ein Paradigma für den typischen Befund im sympathisierenden Auge sein müsse, da im zweiterkrankten Auge Komplikationen durch Mischinfektion ausgeschlossen sind. Für die Fälle von Oberflächenexsudation im sympathisierten Auge nun noch als Grund für diese eine endogene Infektion anzunehmen, erscheint doch etwas zu gewagt, um sie ernstlich zu diskutieren, ganz abgesehen davon, dass z. B. im Fall Dorn die plastische Exsudation auf der Uvea ganz denselben Charakter zeigt, wie die Exsudation in das Uvealgewebe selbst, die nach den Angaben von Fuchs als typisch für sympathische Infiltration anzusehen ist, und absolut nicht eitrig ist, was bei endogener Infektion in so frühem

Stadium zu erwarten wäre. Fuchs gibt daher auch zu, dass bei sympathischer Entzündung „die plastische Entzündung sich auf Grundlage der sympathischen Infiltration entwickeln kann, dass dies aber nur ausnahmsweise und vielleicht nur in besonders schweren Fällen sympathischer Infiltration der Fall sein dürfte“.

Ich muss also bei der auch von Schirmer vertretenen Ansicht bleiben, dass es auch eine rein sympathische plastische Oberflächenexsudation gibt, ohne leugnen zu wollen, dass die plastische Exsudation in manchen Fällen auf Mischinfektion zurückzuführen ist.

Wenn Fuchs nun aber die Möglichkeit zugibt, dass bei hochgradiger Infiltration plastische Exsudation durch die sympathische Entzündung bedingt werden kann, so erkennt er damit doch auch direkt an, dass die Unterschiede zwischen sympathischer Entzündung und einfacher chronisch fibrinös-plastischer Entzündung in diesem Punkte nur ein gradueller und kein prinzipieller ist.

Noch viel schwieriger, wenn nicht geradezu unmöglich, scheint mir die Lösung der Frage nach der Ätiologie, wenn es sich um organisierte retroiritische und cyclitische Schwarten handelt. Fuchs gibt an, dass die sympathische Infiltration in hochgradigen Fällen sich nicht zurückzubilden, eine Restitutio ad integrum also nicht einzutreten braucht, sondern dass sich dann ein kernarmes Bindegewebe daraus entwickelt. Wenn also die Infiltration die hintere Schicht der Iris durchbricht und die Hinterkammer ausgefüllt oder den Ciliarkörper nach innen durchwuchert hat und sich dann nicht zurückbildet, dann restiert doch auch ein kernarmes Gewebe, das der Uvea aufliegt. Fuchs behauptet nun zwar für die reine sympathisierende Entzündung, dass das unpigmentierte Cylinderepithel unversehrt bleibe. „Ein Hinauswachsen über dieses letztere findet in der Regel nur dann statt, wenn es durch eine vorausgegangene schwere Iridocyclitis zerstört worden ist.“ Diese letzte Ansicht scheint mir nach meinen obigen Ausführungen nicht mehr haltbar, wenn unter der „vorausgegangenen schweren Iridocyclitis“ nur die angeblich nur bei Endophthalmitis septica beobachtete verstanden werden soll; anderseits scheinen die Worte „in der Regel“ doch auch Ausnahmen zulassen zu sollen. Ein Fehlen oder Vorhandensein von Exsudat scheint mir also nicht von ausschlaggebender Bedeutung für oder gegen die Diagnose der sympathischen Entzündung verwertbar zu sein. Ich möchte in der Beziehung noch auf eine allgemeine klinische Beobachtung hinweisen, auf die hinteren Synechien, die wohl stets zu irgend einer Zeit im Krankheitsbilde des sympathisierenden Auges beobachtet werden können

und vielleicht im sympathisierten nur dann mal fehlen können, wenn es sich nur um eine sympathisierende Chorioiditis handelt. Was ist aber die hintere Synechie anderes als der Ausdruck einer plastischen Exsudation auf die Oberfläche?

Was die Rückbildungsfähigkeit der rundzelligen Infiltration im Gewebe der Uvea anlangt, so muss ich dieselben Heilungsvorgänge, wie sie Fuchs der sympathischen Entzündung vindiziert, auch der einfachen chronischen Entzündung zuschreiben. Eitrigen oder käsigen Zerfall der Herde habe ich niemals beobachtet, wohl aber in manchen Fällen die Umwandlung der Chorioidea in kernarmes Bindegewebe und in andern frischeren Fällen eine weniger dichte Lagerung der Rundzellen, was ich auch früher schon auf eine Resorption derselben zurückgeführt habe.

Nun steht meiner Ansicht, dass die Ähnlichkeit der sympathisierenden mit der einfachen chronisch fibrinös-plastischen Entzündung so gross sein kann, dass eine strikte Sonderung dieser beiden nicht möglich ist, anscheinend die nicht zu bezweifelnde Tatsache gegenüber, dass Fuchs bei der Durchsicht der Präparate verletzter Augen die sympathisierenden Bulbi als solche erkannt hat, ohne vorher die Krankengeschichte des betreffenden Falles gekannt zu haben. Ist damit nun der Beweis erbracht, dass das in allen Fällen möglich ist? Ich glaube kaum. Es kann damit höchstens bewiesen werden, dass unter den 200 Präparaten nach Fuchs' Ansicht keine strittigen Fälle vorhanden waren. Ob alle Untersucher zu derselben Ansicht kommen würden, scheint mir auf Grund der zwei Fälle, die Fuchs S. 435 und 436 mitteilt, zweifelhaft. Besonders der Fall von Skleralruptur durch Anfliegen eines Eisenstückes gegen das Auge mit einer zwölf Tage nach der Enucleation und 36 Tage nach der Verletzung einsetzenden langwierigen schweren Iritis des andern Auges bestärkt mich in diesem Zweifel. Es sind hier klinisch sämtliche Symptome einer sympathischen Entzündung vorhanden, so dass auch, wenn gleich mit Reserve, zunächst die Diagnose auf sympathische Entzündung gestellt wurde. Fuchs liess die Diagnose dann aber fallen, weil der mikroskopische Befund nicht mit dem von ihm konstruierten Krankheitsbilde der sympathischen Entzündung stimmte. Ähnlich so verhält es sich vielleicht auch mit dem zweiten Fall auf S. 436, wenngleich ich hier die klinische Diagnose nicht für ganz so einwandsfrei halte, wie im ersten Fall.

Ferner gehören zu den diskutierbaren Fällen die beiden von Fuchs bei der sympathischen Irritation beschriebenen. Bei dem

ersten Fall scheint Fuchs histologisch erwiesene sympathisierende Entzündung anzunehmen, während klinisch nur Reizung bestand. Es wäre ja möglich, dass bei längerem Verweilen des verletzten Auges dieses noch zu einer sympathischen Entzündung des andern Auges Veranlassung gegeben hätte, so dass dieses unter den 165 präventiv enucleierten Augen das einzige gewesen wäre, bei dem die Enucleation die Gefahr der sympathischen Entzündung tatsächlich beseitigt hätte. Ob Fuchs Bedenken getragen hat, diesen Fall direkt für sympathisierend zu erklären, da er tatsächlich nur sympathische Reizerscheinungen ausgelöst hätte, weiss ich nicht. Sollte es der Fall sein, dann erkennt Fuchs damit an, dass die Diagnose der sympathischen Entzündung eine vorwiegend klinische ist.

Von dem zweiten Fall sagt Fuchs aber selbst: „Ob dieser Befund im Sinne einer sympathisierenden Entzündung zu deuten ist, ist zweifelhaft.“ An anderer Stelle, S. 419, sagt Fuchs: „Wir besitzen bis jetzt kein sicheres Kriterium, um am anatomischen Präparat diese Entzündung (gemeint ist die sympathisierende) in ihren ersten Anfängen als solche zu erkennen.“

Damit gibt Fuchs doch unbedingt das Vorhandensein von Grenzfällen zu.

Ich möchte mir nun noch eine kurze Bemerkung zu der sympathischen Entzündung bei Chorioidealsarkom erlauben und damit vielleicht eine Diskussion über die Berechtigung der Diagnose „Sympathische Entzündung“ anregen.

Eine Anerkennung der sympathischen Entzündung auf Grund eines Chorioidealsarkoms scheint mir ein logischer Fehler zu sein, da Hauptbedingung für das Zustandekommen einer sympathischen Entzündung doch die Eröffnung der Bulbuskapsel ist, um dem hypothetischen Entzündungserreger die Möglickkeit zu geben, in das Augeninnere zu gelangen und seine verderbenbringende Tätigkeit dort zu entfalten. Wie aber gelangt bei einem nicht verletzten, nicht vom Sarkom perforierten Augapfel der Erreger in den Bulbus? Auf dem Wege der endogenen Infektion? Wenn wir diese Annahme machen, entziehen wir der Lehre von der sympathischen Entzündung das einzige Kennzeichen, das sie von den chronischen Uveitiden dunklen Ursprunges trennt. Dann wäre mit demselben Recht z. B. eine doppelseitige gonorrhoische Iritis als sympathische aufzufassen. Eine Sonderstellung beansprucht aber die sympathische Entzündung zweifellos. Meines Wissens ist eine Entzündung des zweiten Auges bei Chorioidealsarkom des ersten nur dann beobachtet, wenn das Sarkom schon

lange bestanden hatte und nekrotisch zerfallen war. Ich denke mir nun die Erkrankung des zweiten Auges bedingt durch eine anomal gewordene Beschaffenheit der Körpersäfte, also gewissermassen als das Symptom einer konstitutionellen Krankheit. Der histologische Befund in den drei von Fuchs mitgeteilten Fällen, die das für sympathische Entzündung angeblich charakteristische Bild darbieten, scheint mir nach den Ausführungen in dieser Arbeit nicht beweisend dafür, dass es sich wirklich um sympathisierende Entzündung gehandelt hat.

Ich glaube also, dass wir die Diagnose auf sympathische Entzündung vorwiegend auf Grund klinischer Beobachtung stellen müssen, wie ja auch Schirmer sagt, dass die Diagnose der sympathischen Entzündung eine klinische sei. Wir dürfen also, wenn die Hauptvoraussetzung in der klinischen Definition nicht erfüllt wird, eine sympathische Entzündung nicht annehmen. Die sympathische Entzündung ist bis auf weiteres immer noch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose (Schirmer), die eventuell durch den histologischen Befund bis zur Sicherheit erhärtet werden kann. Auf Grund eines negativen histologischen Befundes im Sinne Fuchs' erklären zu wollen, es handele sich nicht um eine sympathische Entzündung, wenn der klinische Befund für eine sympathische Entzündung spricht, halte ich nicht für berechtigt.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem früheren Chef, Herrn Prof. Schirmer, für sein Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Nochmals: Zur Theorie der skiaskopischen Schattendrehung bei Astigmatismus.

Von

Dr. med. M. Weinhold
in Plauen.

Mit einer Figur im Text.

In seiner letzten Arbeit: „Über die Theorie der skiaskopischen Schattendrehung“, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm., Band LXIII, Heft 2, die mir leider erst jetzt in die Hände kam, sucht Borschke die von mir in der ähnlich überschriebenen Arbeit in v. Graefe's Archiv f. Ophthalm., Band LXII, Heft 2 entwickelten Ansichten zu widerlegen. Um die Leser der Mühe zu entheben, meine ganzen Ausführungen noch einmal zu lesen und mit den mir gemachten Einwendungen zu vergleichen, möchte ich diese scheinbaren Einwände in Kürze hier beleuchten und zwar der Einfachheit wegen in derselben Reihenfolge, wie sie vorgebracht sind.

Borschke beginnt damit, dass es zwei Möglichkeiten gäbe, die skiaskopische Schattendrehung bei Astigmatismus mit schiefen Achsen zu erklären; die eine sei die von mir angewandte Erklärung: „dass infolge der verschiedenen Brechungsverhältnisse in den normalen Hauptachsen auch eine verschieden starke Vergrösserung in denselben stattfindet, dass also ein Quadrat, dessen Seiten den Hauptachsen parallel stehen, als ein Rechteck erscheinen muss, und daher eine Diagonale nicht mehr unter einem Winkel von 45° erscheint“. Eine andere Erklärung sei die, dass das Gesichtsfeld, d. h. das durch die Pupille des Untersuchten hindurch sichtbare Stück von dessen Netzhaut, das in astigmatischen Augen elliptisch ist, durch die astigmatische Hornhaut betrachtet kreisförmig erscheint. Wie man sieht, ist diese andere Erklärung eigentlich keine andere, wie ja Borschke auch selbst zugibt (S. 388). Betrachtet man ein Quadrat und einen Kreis durch ein Zylinderglas, so sieht man ein Rechteck und eine Ellipse. Umgekehrt entstehen Rechteck und Ellipse, wenn man durch ein Zylinderglas blickend ein Quadrat und einen Kreis zeichnet. Die Erklärung dieser Erscheinung ist natürlich für Kreis und Quadrat die gleiche, ich habe seinerzeit nur deswegen das Quadrat benutzt, weil bei dessen Verwandlung in ein Rechteck gleich die Drehung der Diagonale ohne alle schwierige mathematische Ableitung anschaulich ist.

Mir kam es darauf an zu zeigen, wie die scheinbar so geheimnisvolle und schwierig zu erklärende Erscheinung der skiaskopischen Schattendrehung sich mühelos auf die einfache Grundtatsache der Dioptrik zurückführen lässt, dass ein Punkt, durch ein optisch wirksames Glas betrachtet, nach der brechenden Kante hin verschoben erscheint. Und nur diese jedem Anfänger in der Optik geläufige Tatsache brauchte ich, um durch ganz einfache, durchsichtige Konstruktionen zu zeigen, dass ein Quadrat durch ein Zylinderglas betrachtet als Rechteck und somit eine Diagonale um einen Winkel gedreht erscheint. Ich hatte dann sämtliche Möglichkeiten der Stellung dieser Diagonalen gegen die Zylinderachse bei verschiedenen Entfernungen derselben sowohl voneinander als vom Auge des Beobachters erörtert, als ganz unabhängige, voraussetzungslose Tatsachen und die skiaskopische Schattendrehung als einen Spezialfall dieser sämtlichen Möglichkeiten dargelegt.

Gegen diese Erklärung hätte nun Borschke nichts einzuwenden, „wenn sie entsprechend durchgeführt wäre". Unter einer wissenschaftlichen Erklärung verstehe ich die Zurückführung einer komplizierten Erscheinung auf einfachere, uns bekannte Grundtatsachen, wie ich es in meiner erwähnten Arbeit auf S. 277 bis 283 getan habe. Wenn man dann noch darlegt, wie man an der Hand einfacher Versuche sich leicht von der Richtigkeit der Ausführungen überzeugen und die Übereinstimmung sämtlicher Versuchsmöglichkeiten mit den zu erläuternden Erscheinungen dartun kann, dann kann man sich wohl befriedigt erklären, und ich wüsste nicht, was Borschke noch verlangen könnte, damit meine Erklärung „entsprechend durchgeführt" wäre.

Dass ich seine sogenannte „zweite Art" der Erklärung (astigmatische Verziehung des Gesichtsfeldes) ablehnte, hatte nicht den Grund, dass ich etwa diese Erklärung für falsch hielt: denn sie ist ja, wie oben dargelegt, und wie Borschke selbst zugibt, eigentlich genau dieselbe wie meine angeblich „andere" Erklärungsart. Wenn der Leser sich die Mühe machen will, meine Arbeit nachzulesen, wird er finden, dass ich (S. 277) durchaus nicht behauptet habe, seine Erklärung sei falsch, sondern nur die Beziehung der Schattendrehung auf die astigmatische Verziehung des Spiegellochbildes (und damit des Gesichtsfeldes)[1]) abgelehnt habe. Diese Erklärung lehne ich auch weiterhin ab. Denn es wird das Loch des Skiaskopierspiegels mit in die Untersuchung hineingezogen; das ist, wie ich a. a. O. bewiesen habe, unnötig; und eine Erklärung soll möglichst einfach sein und keine unnötigen Dinge mit hineinziehen. Natürlich braucht die Erklärung einer Erscheinung noch nicht falsch zu sein, wenn man alle möglichen komplizierenden Dinge noch mit hineinzieht. Die Hereinziehung des Spiegelloches in die Untersuchung ist aber auch, wie ich a. a. O. ebenfalls bewiesen habe, unpraktisch, da sie nur einen Spezialfall darstellt und für das Skiaskopieren ohne durchlochten Spiegel sich nicht anwenden lässt. Borschke geht von den Voraussetzungen aus, dass 1. man zum Skiaskopieren einen belegten Spiegel benutzt, 2. der Spiegel durchbohrt ist und 3. der Durchmesser dieser

[1]) Diese Worte habe ich a. a. O. allerdings nicht in Klammern gesetzt, was wohl zu empfehlen gewesen wäre.

Durchbohrung kleiner als der der Pupille des Beobachters ist; diese drei Voraussetzungen haben aber mit der Skiaskopie als solcher einerseits, mit der Drehung der Schattengrenze schräg astigmatischer Augen anderseits nicht das Geringste zu tun, was Borschke auch in seiner Entgegnung nicht widerlegt hat. Er sagt daselbst nur, dass, wenn diese, wie wir gesehen haben, ganz überflüssigen Bedingungen nicht erfüllt sind, die Pupille des Beobachters in Betracht käme. Dadurch hat er aber die Berechtigung meiner Einwände gegen diese unnötigen Komplikationen ebenfalls nicht widerlegt, wie er meint, sondern selbst zugestanden. Warum ist er nicht gleich von der Beobachterpupille ausgegangen? Dass sich aber auf Grund der Beziehung des Gesichtsfeldes zur Pupille des Beobachters die verschiedenen Fragen der Skiaskopie erfolgreich behandeln lassen, soll gar nicht bestritten werden und ist von mir in der genannten Arbeit auch gar nicht bestritten worden.

Borschke hält seine Konstruktionen u. a. deswegen für zweckmässig, „weil mit einfachen geometrischen Konstruktionen die scheinbare Schattenrichtung sich unschwer konstruieren oder nach einer aus der Konstruktion

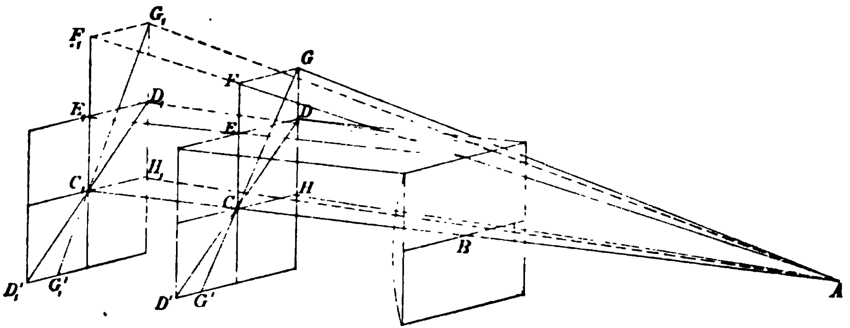


Fig. 5 aus Weinholds Aufsatz, dieses Archiv Bd. LXII, 2.

abgeleiteten Formel berechnen lässt“. Dafür biete meine Konstruktion keinen Ersatz. Warum denn nicht? Ich setze der Einfachheit halber dieselbe Figur 5 meiner Arbeit noch einmal her. Wir wollen den Winkel HCD, den die betrachtete schräge Linie mit der Zylinderachse wirklich bildet, mit α, den Winkel HCG, den sie scheinbar damit bildet, mit x bezeichnen; man kann dann einfach aus der Figur ablesen:

$$\operatorname{tg}\alpha = \frac{DH}{CH}; \quad \operatorname{tg}x = \frac{GH}{CH}; \quad \text{folglich} \quad \frac{GH}{\operatorname{tg}x} = \frac{DH}{\operatorname{tg}\alpha}.$$ Daraus ergibt sich die Formel $\operatorname{tg}x = \operatorname{tg}\alpha \dfrac{GH}{DH}$.

Daraus wieder ergibt

für $\alpha = 0$ sich $\operatorname{tg}\alpha = 0$, $\operatorname{tg}x = 0$ und $x = 0$;

„ $\alpha = 45^0$ „ $\operatorname{tg}\alpha = 1$, $\operatorname{tg}x = \dfrac{GH}{DH}$ „ $x = \operatorname{arctg}\dfrac{GH}{DH}$;

„ $\alpha = 90^0$ „ $\operatorname{tg}\alpha = \infty$, $\operatorname{tg}x = \infty$ „ $x = 90^0$ usw.

Das heisst in Worten ausgedrückt: Ist die betrachtete Linie parallel der Zylinderachse, so erscheint sie auch durch den Zylinder angesehen dieser parallel. Bildet sie mit der Achse einen Winkel von 45°, so erscheint sie unter einem Winkel, der sich zahlenmässig berechnen lässt, da seine Tangente gleich dem Verhältnis der Bildgrösse zur Gegenstandsgrösse, d. h. der Vergrösserung ist, die das betreffende Glas bewirkt. (Handelt es sich um ein Konkavglas, so ist dieses Verhältnis kleiner als 1, der Winkel also kleiner als 45°.) Bildet die Linie mit der Zylinderachse einen rechten Winkel, so erscheint sie auch durch das Glas betrachtet in dieser Stellung. Man sieht, dass sich die Grösse der Schattendrehung aus meiner Konstruktion ebenfalls leicht berechnen und die dazu nötige Formel einfach aus der Figur ablesen lässt. Borschkes Behauptung, dass meine Darstellung für seine Konstruktion keinen Ersatz böte, ist also hinfällig.

Borschke wirft mir vor, dass ich von dem Umschlagspunkte rede, und meint, deren gebe es im astigmatischen Auge zwei: das ist falsch, denn es gibt deren so viele, als die Hornhaut verschieden stark brechende Meridiane hat, also unendlich viele. Wer das nicht glaubt, mag ein astigmatisches Auge durch einen stenopäischen Spalt skiaskopieren; wenn er den Spalt in einer zur Sehrichtung senkrechten Ebene hin- und herdreht, wird er bei jeder Stellung einen andern Umschlagspunkt erhalten. Also auch dieser Einwand Borschkes ist hinfällig. Ich gehe in meiner Arbeit (S. 284) davon aus, dass das Auge des Beobachters sich im „Umschlagspunkt“ eines Phantomes eines nichtastigmatischen Auges befindet; dass ein solches Phantom nur einen skiaskopischen Umschlagspunkt hat, wird wohl niemand bestreiten wollen. Auf diesen Punkt beziehe ich meine weiteren Darlegungen, der dabei unverändert bleibt. Ich sage dann ausdrücklich: „Setzen wir nun vor unser Augenphantom ein Zylinderglas, so werden alle durch die Pupille tretenden Strahlen so gebrochen, dass sie sich in einer der Zylinderachse parallelen Linie schneiden; diese Linie liegt bei Konvexzylindern vor, bei Konkavzylindern hinter unserem Auge.“ Von einem „Übersehen“ des zweiten Umschlagspunktes kann also keine Rede sein; somit ist auch dieser Einwand Borschkes hinfällig.

Auf den zuletzt wiederholten Satz meiner Arbeit gründet offenbar Borschke seine Behauptung, nach meiner Darstellung „wäre der Umschlagspunkt eines und desselben astigmatischen Auges an verschiedener Stelle, je nachdem man es sich entstanden denkt aus der Kombination mit einem Konvexzylinder oder mit einem Konkavzylinder, dessen Achse auf dem des ersteren senkrecht steht“.

Der oben erwähnte Zusammenhang, wobei sich das Beobachterauge im Umschlags- d. h. Fernpunkte des nicht-astigmatischen Augenphantoms befindet, dann ein Zylinderglas vor das Phantom gesetzt wird und dann die entstehende Brennline bei Konvexzylindern vor, bei Konkavzylindern hinter dem Beobachterauge, also Fernpunkte des nicht-astigmatischen Phantoms liegt, dieser Zusammenhang also zeigt, dass von „einem und demselben astigmatischen Auge“ gar nicht die Rede ist; also ist auch dieser Einwand Borschkes hinfällig.

Weiterhin betont Borschke, dass der grösste Teil meiner Abhandlung

das Sehen durch eine einfache Zylinderlinse behandle, während die optischen Verhältnisse beim astigmatischen Auge einer Kombination eines sphärischen Konvexglases mit einer Zylinderlinse entsprächen. Falls das auch noch ein Einwand sein sollte, den Borschke gegen mich zu erheben hat, so ginge daraus hervor, dass er die ganze Absicht meiner Arbeit gründlich missverstanden hat. Denn es kam mir, wie schon mehrfach betont, ja gerade darauf an zu zeigen, dass die scheinbare Verdrehung der Schattengrenze eben keine besondere Eigentümlichkeit des skiaskopischen astigmatischen Auges, sondern eine Erscheinung ist, die ganz allgemein beim Sehen durch Zylindergläser eintritt. **Diese Tatsache hat jedoch Borschke gar nicht zu widerlegen gesucht; seine sämtlichen Einwände aber fallen, wie wir gesehen haben, in sich zusammen.**

Eine Theromorphie im Auge eines Kindes.

Von

Dr. Rudolf Bergmeister,
Assistenten an der Augenklinik des Hofrat Fuchs in Wien.

Mit Taf. VII—IX, Fig. 1—11, und einer Figur im Text.

Bei der histologischen Untersuchung eines im Alter von 7 Monaten verstorbenen Kindes fand ich als zufälligen Befund eine Hypoplasie und Faltenbildung der Retina, wie sie bisher an einem menschlichen Auge noch nicht beschrieben wurde. Dieselbe bietet grosses Interesse in vergleichend anatomischer und embryologischer Hinsicht.

Das im übrigen normal entwickelte Kind Mathilde L. wurde am 2. III. 1898 mit der Diagnose Keratomalacie aufgenommen. Es bestanden ausgedehnte krupös diphtheritische Veränderungen der Conjunctiva tarsi und bulbi, ausserdem Hornhautvereiterung mit ausgedehntem Irisvorfall auf beiden Augen.

Zunächst kam der linke Bulbus zur histologischen Untersuchung. Der vordere Abschnitt des Auges zeigte die der Erkrankung entsprechenden Veränderungen: Die vorgefallene Iris in ein Granulationsgewebe umgewandelt, von der Cornea nur schmale Randteile vorhanden, auch diese zum Teil nekrotisch. Von der Linse war nur mehr die im Granulationsgewebe eingebettete Linsenkapsel zu sehen. Zu einer stärkeren Exsudation und Schwartenbildung in der Ciliarkörpergegend war es nicht gekommen. Es erwies sich die gesamte Netz- und Aderhaut vollständig entzündungsfrei, nur am Sehnerv waren Anzeichen einer leichten Neuritis wahrzunehmen. Auch im Glaskörper war keinerlei Exsudation bemerkbar.

Infolge der Veränderungen des vorderen Bulbusabschnittes war es nur möglich, den queren Durchmesser zu messen. Derselbe betrug 17,4 mm. Gleich hier sei bemerkt, dass eine Colobombildung im eigentlichen Sinn, also ein Fehlen des Pigmentepithels und der Aderhaut — eine Ektasie der Sklera nicht vorhanden ist.

Die Netzhaut zeichnet sich vor allem durch ihren Reichtum an eigenartigen Faltenbildungen aus. Es muss hier gleich hervorgehoben werden, dass nur die Pars optica retinae, mit Ausschluss des Pigmentblattes, an der Faltenbildung beteiligt ist. Solche Falten finden sich:

I. Am Übergang der Netzhaut in die Pars ciliaris retinae.

II. An der unteren Hälfte des Bulbus sagittal verlaufend.
III. Um die Papille herum in Form einer Halskrause.
IV. Mehrere kleine, an verschiedenen Stellen des rückwärtigen Augapfelabschnittes.

Retinalfalten in der Ciliarkörpergegend (siehe Fig. 1).

Der im allgemeinen gut entwickelte Ciliarfortsatz[1]) weist vorwiegend radiär verlaufende Muskelfasern auf. In der Pars plana des Ciliarkörpers treten dann reihenweise grosse cirkulär verlaufende Gefässe auf, die knapp unter dem Pigmentepithel liegen. An dieser Stelle bildet die Pars optica retinae, bevor sie in die Pars ciliaris übergeht, grosse, bis in die Mittellinie des Bulbus reichende Falten, die sich hinter der Linse mit der von unten in der Sagittalebene aufsteigenden Falte zu einem förmlichen Konvolut vereinigen (Fig. 1). Diese Falten weisen zumeist das Vorhandensein einer inneren Körnerschicht mit ungefähr vier Zelllagen und einer Membrana limitans externa auf. Stäbchen und Zapfen sind nur stellenweise nachweisbar. Ganglienzellen kommen daselbst nur sehr vereinzelt vor. An Stelle der Nervenfaserschicht ist nur ein homogenes, aus spindelförmigen, längsgestellten Zellen bestehendes Gewebe vorhanden, in welchem vereinzelte Gefässe auftreten. Entwicklungsstörungen finden sich vorzugsweise in der äusseren Körnerschicht: Ganz unvermittelt hören die zellreichen Körnerschichten auf und setzen sich in eine homogen aussehende, protoplasmatische Zone fort, in welcher sich vereinzelte höher differenzierte Kerne, in grösseren Abständen, nie geschichtet vorfinden (Fig. 2, 2a).

Hervorzuheben ist, dass die Netzhaut in dieser Region nirgends die Veränderung der Ora serrata des Erwachsenen aufweist (Iwanoffsches Netzhautödem).

Die Falte der Ciliarkörpergegend, von der Pars plana entspringend, lässt nur einen ganz schmalen Streifen des Pigmentepithels frei. Die Retina kehrt nach Bildung des Faltenkonvoluts wieder zum Pigmentepithel zurück und geht ganz unvermittelt in die weiter unten zu beschreibenden Cylinderzellen der Pars ciliaris retinae über. Von dem schmalen Streifen des Pigmentepithels, den die Netzhaut frei lässt, erhebt sich ein mit der Aderhaut zusammenhängendes Gebilde, das anscheinend die Netzhaut vor sich herschiebt und auf verschiedenen Schnitten verschiedene Grösse zeigt.

Dieses Gebilde hat das Aussehen eines aus zelligen Elementen (vorwiegend mit ovalen Körnern versehenen) bestehenden, leicht gewundenen Stranges, der stellenweise ziemlich reichlich pigmentiert erscheint. Unter der Kuppe der Netzhautfalte wird der Strang zu einer kolbigen Verdickung (Fig. 3 u. 8).

Die Ausdehnung dieses Stranges ist sehr unregelmässig. Die grösste Entwicklung erreicht er in der unteren Hälfte des Bulbus, wo er fast bis zur Mittellinie des Auges vorspringt (Fig. 3).

---

[1]) Auffallend ist die Lage der Ciliarfortsätze, die mit ihren Firsten gerade nach rückwärts gerichtet sind. Da dieser Befund durch pathologische Veränderungen nicht erklärt werden kann, so ist die Annahme, dass dieses Verhalten kongenitalen Ursprungs ist, gerechtfertigt.

Oberhalb des horizontalen Meridians wird der Strang kürzer, so dass auf einzelnen Schnitten die kolbige Verdickung unmittelbar dem Pigmentepithel aufsitzt.

Letztere zeigt Querschnitte von drüsenartigen, mit Epithelzellen ausgekleideten Hohlräumen und ist mehr oder weniger pigmentiert. In dem gewundenen Strang findet sich ein oder das andere längsverlaufende, dünnwandige Blutgefäss (Fig. 3). Dieses zweigt dort von der Chorioidea ab, wo sich die zahlreichen Gefässquerschnitte unter dem Pigmentepithel finden.

Sagittale, von unten aufsteigende Netzhautfalte (Fig. 1).

Auch hier beteiligt sich nur die Pars optica retinae an der Faltenbildung. Die Falte beginnt unterhalb der Papille und reicht, nach vorn zu sich erhebend, zu den Falten der Ciliarkörpergegend, ohne den horizontalen Meridian zu überschreiten. In der Gegend des Ausgangspunktes der Falte findet sich in der Chorioidea ein grösserer Entzündungsherd (Abscess mit nekrotischen Stellen). Über diesem Abscess findet sich eine Lücke im Pigmentepithel (siehe Fig. 1). Von dieser Stelle reicht ein, zwischen Netzhaut und Pigmentepithel gelegener, zelliger Strang zum unteren Rand der Papille. Derselbe wird im allgemeinen nach oben zu schmäler und besteht aus länglichen Zellen, die schwach pigmentiert sind. Eine Verbindung mit den Netzhautkörnerschichten am Rand der Papille ist nur auf wenigen Schnitten nachweisbar (siehe Fig. 4). Trotzdem scheint auch dieser mesodermale Fortsatz zu den um die Papille gelegenen Falten in Beziehung zu stehen.

Zwischen die beiden Blätter der unteren Netzhautfalte lagert sich nun ein ganz ähnliches Gebilde ein, wie dies in der Ciliarkörpergegend der Fall ist. Ausgangspunkt desselben ist die Lücke im Pigmentepithel, wodurch ein Zusammenhang mit der Aderhaut hergestellt wird (siehe Fig. 1). Dieses Gebilde hat die Form eines mehr oder weniger gewundenen Stranges und ist deshalb auf den verschiedenen Schnitten nicht der ganzen Länge nach, sondern nur teilweise getroffen. Dieser Strang besteht aus längsovalen Zellen, die zum Teil Pigment führen, und echten, unpigmentierten Epithelzellen (nach Art des Retinalepithels). In diesem Strang verläuft ein Blutgefäss von Bindegewebe eingeschlossen. Schon aus dieser histologischen Struktur ist zu erkennen, dass dieses Gebilde aus dem Mesoderm (Chorioidea) stammt.

Die Netzhaut im Bereich dieser Falte gleicht vollkommen der normalen dort, wo sie dem Mesoderm nicht unmittelbar anliegt. Besonders an der Basis der Falte finden sich gut entwickelte Stäbchen und Zapfen. An andern Stellen erscheint die Netzhaut dem mesodermalen Fortsatz eng anliegend und zeigt daselbst verschiedene Entwicklungsstörungen. (Mangelhafte Ausbildung der Körnerschichten, besonders der äusseren, Hervortreten der Stützsubstanz.)

Von hervorragendem Interesse ist das Vorhandensein eines Blutgefässes, das von dem mesodermalen Fortsatz ausgeht, die äusseren Netzhautschichten anscheinend durchbricht, um in die Nervenfaserschicht zu gelangen. An der Durchbruchstelle vereinigt sich die äussere Körnerschicht mit der

inneren in eigenartiger Weise, während die Nervenfaserschicht darüber hinwegzieht (Fig. 5).

Kleinere Falten, und zwar drei an der Zahl, finden sich regelmässig in der unteren Hälfte des Bulbus nach vorn vom Äquator nahezu in gleichen Abständen. Dieselben haben das Aussehen von zipfelförmigen, niedrigen Erhebungen. Auch bei diesen findet sich ein pigmentierter Fortsatz, der vom Pigmentepithel ausgeht, und anscheinend die Netzhaut, bis auf die Nervenfaserschicht, die darüber hinwegzieht, durchbricht. Auch hier lässt sich ein Übergang der äusseren in die innere Körnerschicht konstatieren, wie dies oben bereits beschrieben wurde.

Histologische Struktur der nichtgefalteten Netzhautpartien.

Zunächst muss hervorgehoben werden, dass, trotzdem sämtliche Schnitte gesammelt wurden, nirgends eine Fovea centralis zu finden war. Die Netzhaut des hinteren Bulbusabschnittes wies auf Horizontalschnitten nahezu normale Beschaffenheit auf. Besonders in der Umgebung der Papille hat die Retina beinahe normale Dicke. Alle Schichten sind gut entwickelt mit Ausnahme der Stäbchenzapfen. In geringer Entfernung von der Papille beginnt eine merkbare Verdünnung der Netzhaut, die in der mangelhaften Ausbildung der äusseren Körnerschicht zu suchen ist. Die durchschnittliche Dicke derselben beträgt 0,02 mm gegen 0,05 der normalen.

Die Ganglienzellenschicht verschmälert sich ziemlich rasch und gleichmässig, so dass sie in der Gegend des Äquators nur durch vereinzelte, etwas protoplasmareichere Zellen angedeutet ist. Ihre Elemente zeichnen sich also durch Kleinheit und unvollkommene Formen aus.

Eine sehr interessante Struktur zeigt die Nervenfaserschicht. In derselben finden sich zahlreiche, längsgestellte Zellen, mit ovalem, schwach gefärbtem Kern (Fig. 6). Diese Zellen stimmen überein mit den Bildern, die Falchi (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., XXXIV. Bd.) von der embryonalen Netzhaut gibt. Auch Wehrli (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., LX. Bd.) fand dieselben Zellen in der Nervenfaserschicht einer „Mikroretina". Dieselben sind gut zu unterscheiden von den rundlichen Gliakernen. Manche von diesen letzteren zeigen einen spitzigen Fortsatz, wie ihn Treacher Collins in der embryonalen Retina gesehen hat (siehe Parsons Lehrbuch, S. 646).

Die Gefässe der Netzhaut bieten bezüglich ihres Verhaltens, bis auf das oben erwähnte Eindringen eines aus der mesodermalen Falte stammenden Gefässes, keine Anomalien.

Verschiedenartige Entwicklungsstörungen weist die äussere Körnerschicht in der unteren Hälfte des Bulbus auf. So sitzen streckenweise die äusseren Körner dem Pigmentepithel unmittelbar auf, dass nicht einmal eine Membrana limitans externa zu finden ist. Dafür zeigt das Pigmentepithel an diesen Stellen eigenartige Verdickungen. Mitunter erleidet die äussere Körnerschicht eine so hochgradige Verdünnung, dass nur eine einzige Zelllage mit flachgedrückten Körnern zu erkennen ist. Trotzdem ist die Stützsubstanz der Retina (Müllersche Faser) überall gut entwickelt. Infolgedessen zeigen sich eigenartige Bilder, wenn die Hypoplasie auch die inneren Körnerschichten betrifft, was übrigens hier viel seltener der Fall ist

als bei der äusseren Körnerschicht. Die Bildung erinnert einigermassen an das Iwanoffsche Netzhautödem.

Eine sonderbare Veränderung der äusseren Körnerschicht findet sich im unteren Abschnitt des Bulbus in der Äquatorgegend. Vollständig unvermittelt tritt an Stelle der sich rasch verdünnenden äusseren Körnerschichten eine Reihe von regelmässigen, hohen Epithelzellen mit grösseren Kernen (Fig. 7), die eine Schlinge mit der Konvexität gegen das Bulbusinnere bilden. Auch alle andern Schichten der Netzhaut sind hier unterbrochen, nur die Nervenfaserschicht zieht über diese Schlinge hinweg. Auch einzelne pigmentierte Zellen finden sich in dem Zwischenraum zwischen Pigmentepithel und dieser Zellschlinge. Die Zellen der letzteren haben vollständig den Charakter der embryonalen Epithelzellen des inneren Netzhautblattes.

Pars ciliaris retinae.

Unmittelbar an die, von ihrer Faltung (siehe oben) zum Pigmentepithel zurückkehrenden Pars optica retinae, schliessen sich Cylinderzellen an. Diese Zellen haben einen basal gelegenen, längsovalen, gut gefärbten Kern. Alle Zellen zeigen einen dünnen, nur schwach tingierten, palisadenartigen Fortsatz, der die Grösse der normalen Cylinderzellen um das drei- bis vierfache übertrifft. Stellenweise sind diesen Fortsätzen kleine, schwachgefärbte Kerne angelagert (Fig. 3 *d*). Der Raum zwischen den Ciliarfortsätzen und dem Konvolut der Netzhautfalten wird ausgefüllt durch ein teilweise zellarmes und mehr homogenes, teilweise fibrilläres Gewebe (embryonaler Glaskörper) (Fig. 3 *f*). Die Pars ciliaris retinae liegt nicht überall dem Pigmentepithel an, sondern treibt papillomartige Fortsätze in den Glaskörper. Manche dieser Sprossen behalten den Charakter der Epithelzellen (ohne palisadenartige Fortsätze) der Pars ciliaris retinae bei, und zeigen in ihrem Inneren einen, mit dem Pigmentepithel zusammenhängenden, dünnen, pigmentierten Faden (Fig. 8 *d*). Andere Sprossen weisen grössere Zellen auf mit auffallend grossen, schwach tingierten Kernen.

Ganz besonders fällt auf der nasalen Seite hinter den Ciliarfortsätzen ein spindelartiges Gebilde auf, das gegen den Linsenäquator zieht. Schon die Struktur desselben ist sehr auffallend. In der Mitte axial, verläuft der Länge nach ein dünnes Gefäss mit längsovalen, sehr blassen Zellen (Fig. 8 *b*). Senkrecht zu diesem axialen Teil ist in dem protoplasmatischen Mantel eine Streifung erkennbar. Die Zellkerne, die sich darin vorfinden, sind entweder längsoval und blass gefärbt, oder klein, rund und intensiv gefärbt, in einem kleinen Hohlraum liegend. Das ganze Gebilde scheint nur mit einem dünnen Stiel mit dem Ciliarepithel zusammenzuhängen.

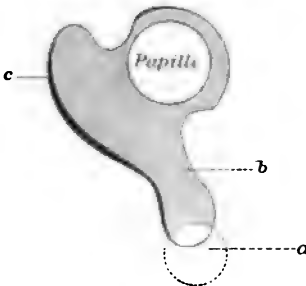
Falten um die Papille herum (siehe Textfigur)[1].

Das Pigmentepithel reicht sowohl auf der temporalen, wie auf der nasalen Seite bis knapp an den Sehnervenstamm heran. Die Lamina vitrea chorioideae ist nach innen um den Rand des Pigmentepithels geschlagen

[1]) Die schraffierten Partien zeigen schematisch die Ausdehnung der Netzhautduplikatur um die Papille.

und leicht aufgerollt. Das Ende der Pars optica retinae kennzeichnet sich durch Ineinanderfliessen der Körnerschichten, indem die innere in die äussere aufgeht. Diese Zellreihe zieht nun nicht zum Rand der Pigmentschicht am Sehnervenloch, sondern biegt in eine, zwischen Netzhaut und Pigmentepithel gelegene Falte um. Dieselbe reicht um die Papille herum und zeigt ihre stärkste Entwicklung am temporalen und unteren Rand (0,8 mm Längenausdehnung). Viel schmäler ist sie auf der nasalen Seite, am geringsten nach oben hin zu. Auf Querschnitten hat die temporale Falte eine keulenförmige Gestalt mit einer leichten Einschnürung nahe der Stelle des Zusammenhanges mit der Netzhaut. Diese Einkerbung wird nach oben zu tiefer, so dass Schnitte gegen den oberen Rand der Papille die Falte vom Netzhautrand durch einen Zwischenraum getrennt zeigen (Fig. 10).

Die Zellen, aus denen diese Falte besteht, stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit der äusseren Körnerschicht. Die Umbiegungsstelle derselben ist von der Nervenfaserschicht des Optikus durch ein deutlich spongiöses (intermediäres) Gewebe getrennt. Da zwischen Pigmentschicht und Netzhaut ein seröser Erguss eine seichte Abhebung bewirkt hat, liegt die Falte der äusseren Fläche der Netzhaut nicht vollständig an. Eine Fortsetzung der Limitans externa auf die Vorderfläche der Falte ist nicht nachweisbar. Die vordere Begrenzung der Falte wird von einer Zellreihe gebildet, deren Elemente denen der Umbiegungsstelle völlig gleichen. Es sind spindelförmige Zellen mit blassem Kern und zierlicher Kernstruktur. An dem kolbenförmigen Ende der Falte werden diese Zellen allmählich höher und gewinnen den Charakter der Epithelzellen, den sie als äussere Begrenzung der Falte beibehalten. Gleichzeitig treten in dieser Epithelreihe vereinzelte Pigmentkörnchen auf. Schliesslich erhält die äussere Zellreihe der Falte ganz das Aussehen der Pigmentschicht der Retina und geht am Rande der Glashaut der Chorioidea in dieselbe über. Im Inneren der Falte finden sich zahlreiche teils runde, teils spindelförmige, zum Teil pigmentierte Zellen vor. Auch zeigen sich kleine, kreisrunde Hohlräume, die von regelmässigen Epithelzellen umgeben und von roten Blutkörperchen ausgefüllt sind (Fig. 9). Die Zellen der vorderen Begrenzungsschicht der Falte weisen an manchen Stellen interessante Veränderungen auf. Die einzelnen Zellen erscheinen vergrössert, von plumper, eckiger Gestalt, sind durch Eosin dunkelrot gefärbt und der Zellkern erscheint gegen den Rand zu stark flachgedrückt. Diese auffällige Zelldegeneration gewinnt an Ausdehnung in dem oberen Abschnitt der temporalen Falte (Fig. 10).



a Abscess in der Chorioidea, gleichzeitig Stelle der Lücke im Pigmentepithel.
b Partie unterhalb der Papille, innerhalb welcher auf den Vertikalschnitten teils die Netzhautduplikatur, teils der von der Lücke im Pigmentepithel zum Papillenrand ziehende mesodermale Strang zu finden ist.
c stark pigmentierter Randteil der Netzhautfalte.

Die nasale Seite der Falte ahmt im kleinen die Gestalt der temporalen nach. In der äusseren, unteren Circumferenz der Papille hat die Netzhautfalte annähernd dieselbe Ausdehnung wie in ihrem temporalen Abschnitt. Die Vertikalschnitte, die durch den Rand der Falte fallen, zeigen dieselbe

Struktur fast ausschliesslich aus pigmentierten Zellen, zum Teil epithelialen Charakters, bestehend. Auf Vertikalschnitten, die weiter vom Rand entfernt sind, sieht man, dass sich die Pigmentepithelzellen bis auf die Vorderfläche der Falte erstrecken.

Grosse Schwierigkeiten in der Erklärung bieten die Vertikalschnitte, die durch den Abscess und die Pigmentepithellücke unterhalb der Papille fallen. Es lässt sich nämlich hier der aus der Epithellücke zum Papillenrand ziehende mesodermale Strang (Fig. 11) teilweise bis zu diesem verfolgen. An manchen Stellen ist ein Zusammenhang der Körnerschichten mit diesem Fortsatz nachweisbar. Trotzdem haben die Zellen, die diesen Strang zusammensetzen, vorwiegend den Charakter von Spindelzellen und nicht das Aussehen der Epithelzellen (Fig. 4).

Der nasale Teil der Retinalfalte endet mit dem unteren Papillenrand. In der oberen Circumferenz der Papille ist nur eine Verdoppelung der Pigmentepithelzellen zu bemerken.

Zusammenfassung des histologischen Befundes.

I. Eindringen von Mesoderm in den Bulbus durch eine, unterhalb der Papille gelegene Lücke im Pigmentepithel.

II. Grosse, sagittalverlaufende Falte der Pars optica retinae in der unteren Bulbushälfte.

III. Falten der Pars optica retinae vor dem Übergang in die Pars ciliaris. Vereinigung mit der sagittalen Falte zu einem hinter der Linse befindlichen Konvolut.

IV. Eigenartige mesodermale Fortsätze in der Pars plana des Ciliarkörpers entspringend.

V. Retinalfalten um die Papille herum.

VI. Vollständiges Fehlen einer Macula oder Fovea.

VII. Mangelhafte und sporadische Ausbildung von Stäbchenzapfen.

VIII. Mangelhafte Ausbildung der äusseren sowie der inneren Körnerschicht und der Ganglienzellenschicht. Eindringen von Gefässen aus der mesodermalen Falte in die Körnerschichten.

IX. Auftreten von nicht höher differenzierten embryonalen Epithelzellen an Stelle der äusseren Körnerschicht.

X. Eigentümliche, palisadenartige Fortsätze der Ciliarepithelzellen.

XI. Tendenz des Auswachsens der Pars ciliaris retinae zu papillomartigen Gebilden.

XII. Höher differenzierte Ausstülpung der Pars ciliaris retinae mit einem im Inneren verlaufendem Blutgefäss.

Anhangweise sei hier kurz der histologische Befund einer Netzhautfalte im rechten Auge dieses Kindes mitgeteilt (siehe Fig. 11). Diese fand sich in der Gegend der Pars plana des Ciliarkörpers der nasalen Seite. Die Distanz der Ora serrata von der Iriswurzel betrug etwa 3,575 mm. Die Pars plana des Ciliarkörpers ist bereits von Cylinderepithel bedeckt, doch ist dasselbe überlagert von einer ein- bis zweireihigen Schicht von flachgedrückten Zellen mit spindelförmigen Kernen, die vorwiegend parallel zur Fläche des Ciliarkörpers gestellt sind. Die Pars optica retinae endet nun nicht am Ursprung der Pars plana des Ciliarkörpers, sondern erstreckt sich noch ungefähr 1,25 mm weiter nach vorn. Sie ist nur durch einen schmalen Zwischenraum von der Pars ciliaris getrennt und überlagert dieselbe in der angegebenen Ausdehnung. Im Bereich der Falte weist die Pars optica retinae alle Schichten wohl erhalten auf, es sind sogar deutliche Stäbchen ausgebildet. Die Körnerschichten sind etwas verdünnt und fliessen am Ende der Falte ineinander. Gleichzeitig ändern die Zellen ihren Charakter und werden zu Spindelzellen mit langen Fasern, die sich mit der Pars ciliaris vereinigen und zwar mit den auf den Cylinderzellen liegenden Zellschichten. Die nach vorn zu sich anschliessende Grenzschicht des Glaskörpers hat embryonale Beschaffenheit mit vereinzelten Kernen und Fibrillen.

Die Pars ciliaris behält auch auf den Fortsätzen ihre eigenartige Struktur bei. Die Ciliarfortsäte scheinen zum Teil stark nach rückwärts gezogen, zum Teil gegen die Linsenkapsel hingezogen. Diese liegt den Ciliarfortsätzen fast ganz an und ist mit diesen durch ein sehr zellreiches Gewebe verbunden. Von der Kuppe mancher Ciliarfortsätze gehen Fasern mit zahlreichen angelagerten Kernen gegen den Linsenäquator zu. (Von der Linse ist nur mehr die Kapsel in dem Auge übrig geblieben, da erstere infolge der Perforation des Geschwürs abgegangen war.)

Epikrise.

Der anatomisch-histologische Befund des linken Auges erscheint um so bemerkenswerter, als die Masse des Augapfels (am eingebetteten Präparat bestimmt) bewiesen, dass es sich um keinen Mikrophthalmus handelt. Das Auge hatte vielmehr die normale Grösse des neugeborenen. Bemerkenswert ist ferner, dass eigentliche Colobombildungen nicht vorhanden waren, weder am Optikus, noch in der Chorioidea, auch keinerlei Ektasien der Sklera. Am meisten bekannt sind ja die Verdoppelungen der Netzhaut im Bereich von Colobomen, insbesonders der Chorioidea und des Optikus.

Bereits Bock (Monographie 1893) fand, dass durch das Vorhandensein von kammartigen Leisten im Colobomgebiet die Entwicklung der Ader- und Netzhaut beeinträchtigt wird. In diesen Leisten verlaufen Blutgefässe, auch kann man unter Umständen an dem Rand der Leiste die Umschlagstelle der sekundären Augenblase erkennen.

Bekannt ist die Beobachtung Lieberkühns[1]), der die Ciliarkörpercolobome gewisser Hühnerrassen beschrieb und als Ursache der Colobombildung eine daselbst stets vorhandene Gefässschlinge vorfand. Diese hinderte die Vereinigung der Augenblase an dieser Stelle. Die Netzhaut war hier verdoppelt und nach aussen umgeschlagen.

Noch häufiger beschrieben sind die Falten der Netzhaut im Mikrophthalmus. Diese springen gegen das Innere des Bulbus stark vor und geben die verschiedenartigsten Bilder, so dass manche Autoren von Faltungen und Knospungen der Retina sprechen. Vielfach sind in solchen Augen Zellringe beschrieben worden, die teils der äusseren Körnerschicht entstammen, teils in der Gegend des Ciliarkörpers lagernd den Charakter des Cylinderepithels der Pars ciliaris retinae tragen. Nach Pichler (Zeitschrift für Augenheilkunde, 1900) sind diese zwei Formen scharf zu trennen.

Zusammenfassende Untersuchungen auf Grund embryologischer Präparate stammen von v. Hippel (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., LV. Bd.).

Er kommt zu folgenden Resultaten bezüglich Colobom- und Mikrophthalmusbildung, sowie des Verhaltens der Netzhaut in diesen Augen:

Sobald im Laufe der Entwicklung ein Missverhältnis zwischen Wachstum der Augenblase und dem des Glaskörpers eintritt, derart, dass von letzterem zu wenig gebildet wird, so hört die Möglichkeit der faltenlosen Ausbreitung der Retina auf.

Sie sucht an der Stelle, wo sie vergeblich das Hindernis des Mesodermzapfens zu überwinden bestrebt ist, einen Ausweg und findet ihn, indem sie sich zunächst nach aussen umschlägt. [Salzmann (siehe unten) spricht deshalb in seinem Fall von Conus nach unten von einem Ectropium der Retina.] Es entsteht eine Duplikatur der Retina. Diese Erscheinung findet sich in diesem Stadium deutlich nur in der hinteren Hälfte der Augenblase und am ausgesprochensten in der Äquatorgegend.

Bleibt in der weiteren Entwicklung die Glaskörperbildung noch mehr im Rückstand, so tritt zu der Duplikatur der Retina noch ein Ausweichen derselben nach oben, d. h. ein Aufsteigen von Falten ins Innere des Auges.

So entstehen die Konvolute von Retinalgewebe hinter der Linse, insbesondere im Mikrophthalmus.

[1]) Siehe Van Duyse, Encyclopaedie française.

Der Grund, warum so wenig Glaskörper gebildet wurde, ist nach v. Hippel in dem Vorhandensein von reichlichem zelligen Mesoderm zu suchen, das um die Gefässe gelagert ist. Dieses abnorme derbe, zellige Gewebe verhindert die Sekretion der Glaskörperflüssigkeit, die mit grosser Wahrscheinlichkeit den intraokularen Gefässen zuzuschreiben ist. v. Hippels Untersuchungen bestätigen die von Manz, später von Hess und Bock vertretene Ansicht.

Die mechanische Behinderung des Schlusses der Fötalspalte ist der erste und entscheidende Vorgang. Manz (Graefe-Saemisch, 1. Aufl.) schrieb dabei den Blutgefässen die wichtigste Rolle zu, während Hess das atypische Verhalten des mit den Blutgefässen eindringenden Mesoderms hervorhob.

Elschnig (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., LI. Bd.) fand am Sehnerveneintritt taschenförmige Einlagerungen rudimentären Netzhautgewebes in die Chorioidea, ferner zwischen Sklera und Sehnerven, endlich im Sehnerven und seine Scheiden, speziell in die verdickte Pialscheide. Diese Ausstülpungen hingen stets mit den Körnerschichten der normalen Netzhaut zusammen.

Zur Erklärung dieser Fälle hat Elschnig das aktive Einsprossen des Gewebes der sekundären Augenblase in abnormer Richtung in das umgebende Mesoderm (Kopfplatte) angenommen. Elschnig verwertet diese Theorie teils zur Erklärung der Conusbildungen, teils glaubt er, dass aus solchen rudimentären Netzhautanlagen das zwischen Netzhaut und Sehnerv eingeschobene spongiöse Gewebe entsteht.

Auch Salzmann (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., XXXIX. Bd.) fand in einem Fall von Conus nach unten einen Defekt des Pigmentepithels und der Aderhaut, der von Netzhaut in doppelter Lage ausgefüllt war. Das äussere Blatt der Duplikatur zeigte eine umgekehrte Schichtfolge.

Die Faltungen der Retina in unserem Fall könnten also ihre Ursache in dem Persistieren mesodermaler Fortsätze haben. In einem gewissen Entwicklungsstadium hat die Retina eine stärkere Wachstumstendenz als die sie umgebenden Teile und wird deshalb solche Mesodermzapfen entweder zu umgehen oder zu durchbrechen trachten.

Ähnliche mannigfaltige mikroskopische Bilder konnte Bock an leistenartigen Vorsprüngen in Colobomen beobachten.

So beschreibt er allerdings als Unikum eine enorme Hyperplasie der pigmentlosen Zellen der Pars ciliaris bei Colobomen des Ciliarkörpers.

Ähnliche zum Teil wie Papillome aussehende Ausstülpungen der Pars ciliaris retinae sind auch in unserem Falle vorhanden. Jedenfalls sind sie von jenen zu unterscheiden, die in ihrem Inneren mesodermale Anteile (Gefässe) aufweisen.

Diese kurze Übersicht über die in der Literatur beschriebenen Netzhautfalten beweist, dass der vorliegende Befund nicht ohne weiteres dem bisher Bekannten angegliedert werden kann, aus Gründen, die bereits in der Einleitung der Epikrise bemerkt wurden. Ich habe die beste Erklärung in einem Rückschlag auf das Tierreich (Theromorphie) gefunden und konnte den Befund der vorliegenden Missbildung mit dem anatomisch-histologischen Verhalten des Fischauges am besten vergleichen.

Das Fischauge ist besonders ausgezeichnet durch eine sichelartige Bindegewebsfalte, die in der unteren Bulbushälfte von der Eintrittsstelle des Sehnerven bis dicht an die Iris hinzieht. Sie ragt in den Glaskörper durch einen Spalt in der Retina und führt Gefässe und Nerven. Das vordere Ende der Falte befestigt sich mittels einer grösseren oder kleineren knopf- oder trompetenartigen Auftreibung an den Äquator der Linsenkapsel. Letztere wird als Campanula Halleri bezeichnet. Die Bindegewebsfalte ist mit reichlichem Pigment überzogen und steht in direktem Zusammenhang mit der Chorioidea, die also eine Falte bildet.

Die Campanula entsteht dadurch, dass die beiden Blätter der embryonalen Retina durch einen gefässhaltigen Mesenchymstrang des Irisstromas kolbig in das Glaskörperinnere vorgetrieben werden. Aus dem äusseren Blatt der Retina, welches in das Innere des Kolbens hineinwuchert, sollen sich die glatten Muskelfasern bilden. (Nach Wiedersheims Lehrbuch der vergleichenden Anatomie, 1905.) Auch die Lage der Campanula ist hervorzuheben, sie gehört der nasalen Bulbushälfte an.

Nach Nussbaum (Archiv für mikroskopische Anatomie, 1901) entwickelt sich der Linsenmuskel aus Epithelzellen der Spaltränder des Ciliarteils der Augenbecherspalte.

Leidig war der Erste, der in der Campanula Muskelfasern beschreibt, die sich an der Linsenkapsel inserieren.

Beer (Archiv für die gesamte Physiologie, 1894) bewies experimentell, dass die Linse unter dem Einfluss dieses Muskels im Sinne eines Accommodationsapparats für die Ferne steht.

Processus falciformis und Campanula scheinen am besten bei den Teleostiern entwickelt. Nach einer Abbildung eines mikroskopi-

schen Schnittes[1]) erscheint der Processus falciformis von Netzhautgewebe nicht überzogen, sondern es besteht ein Spalt in der Augenblase.

Faltenbildungen der Retina beschreibt Bergmeister Otto in embryonalen Augen von Knorpelfischen (Bericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien, 3. Abteilung, 1875).

Beim Hereinwachsen des Sichelfortsatzes krümmen sich zu beiden Seiten desselben die Spaltränder des Coloboms, d. h. die Umschlagränder der sekundären Augenblase nach innen zu senkrecht auf und bilden so jederseits eine Falte, welche aus den beiden Lamellen der Augenblase besteht, von denen die äussere sich in das Stratum pigmenti umzuwandeln beginnt.

Bei älteren Embryonen fanden sich statt einer meist zwei oder mehrere Netzhautfalten zu jeder Seite des Sichelfortsatzes, wie sie ihr Analogon auch bei den Eidechsen finden.

Beim Thunfisch, Hai und Zeus Faber beschreibt Berger (siehe Wiedersheim, Lehrbuch) einen im unteren inneren Teil des Bulbus in der Gegend der Cililarfortsätze beginnenden bindegewebigen Fortsatz, der mit den Zellen der Pars ciliaris retinae verwachsen ist. Er dient als Stützpfeiler für den Processus falciformis, dem er sich enge anlegt und wohl auch mit ihm verwächst. Er enthält Gefässe und vielleicht glatte Muskelfasern. Dadurch ist dem Muskel der Campanula Halleri die Möglichkeit eröffnet, durch Verkürzung seiner Fasern seinen Insertionspunkt an der hinteren Linsenkapsel der Gegend der Ciliarfortsätze zu nähern und die Linse abzuplatten.

Überdies finden sich noch Angaben, dass bei manchen Fischen (so beim Meeraal) zwei gegenüberliegende Campanulae vorhanden sind, vorausgesetzt dass keine Verwechselung mit dem die Zonula Zinnii vertretenden Ligamentum suspensorium vorliegt (siehe Leuckart, Organologie des Auges, Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk., 1. Aufl.).

Nach Virchow (Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. X) dringen beim Aal Fortsätze von den Hyaloidgefässen in die Netzhaut und bilden Netze in beiden Körnerschichten.

Endlich ist das Fehlen einer Fovea centralis dem Fischauge eigentümlich.

Nach v. Hippel (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., XLV. Bd).

[1]) Siehe van Duyse, Encyclopaedie française.

ist eine Fovea im Auge des Neugeborenen schon makroskopisch, ja selbst in den Augen sechs- bis siebenmonatlicher Föten wenigstens in Schnitten nachweisbar.

Die Analogien mit dem Fischauge wären also im vorliegenden Fall nachstehende:

Eindringen von mesodermalem Gewebe durch eine Lücke im Pigmentepithel unterhalb der Papille.

Mesodermale Fortsätze in der Ciliargegend, die mit knopfartigen Anschwellungen in der Gegend des Linsenäquators enden.

Ausstülpung der Pars ciliaris retinae in der nasalen Bulbushälfte mit einem Gefäss im axialen Teil und eigenartiger histologischer Struktur (Analogie mit der Campanula?).

Fehlen einer Macularegion. Eindringen von einem aus dem mesodermalen Bindegewebsrest stammenden Blutgefäss in die Körnerschichten der Netzhaut.

Der Unterschied des vorliegenden Befundes von dem Fischauge besteht darin, dass die Retina alle mesodermalen Fortsätze überwachsen hat, während im Fischauge die Retina einfach durchbrochen wird. Nur von den mesodermalen Fortsätzen in der Ciliargegend hatte es auf einem Schnitte den Anschein, als ob eine Lücke in dem Faltenkonvolut der Retina bestände, durch welche der langgestreckte mesodermale Fortsatz die Äquatorgegend der Linse erreichte. Wegen des Fehlens der Linse konnte aber kein sicherer Schluss daraus gezogen werden.

Weitere Missbildungen der Pars optica retinae dieses Auges waren ausgebreitete Defekte im ersten Neuron: Fehlen der Stäbchenzapfenschicht auf grosse Strecken sowohl der gefalteten als auch ungefalteten Netzhaut, Verdünnung der äusseren Körnerschicht, mangelhafte Formenbildung innerhalb der Ganglienzellenschicht, Vorhandensein embryonaler Zellen in der Nervenfaserschicht.

Bis jetzt hat Wehrli (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., LX. Bd.) eine ähnliche hypoplastische Retina beschrieben und empfiehlt hierfür den Namen „Mikroretina".

Weitere Zeichen der Entwicklungshemmung innerhalb der Retina ist das Auftreten von cylindrischen Epithelzellen mitten in den Körnerschichten, diese substituierend. Sie charakterisieren sich durch ihre Tendenz zur Schlingenbildung, ihren Zusammenhang mit der äusseren Körnerschicht.

Im Sinne mancher Autoren müsste das Auftreten solcher Zellen als Heterotopie gedeutet werden (Verlagerung von Ciliarepithelien).

Ungezwungener scheint mir die Erklärung, dass es sich um Zellen handelt, die auf einer niederen Entwicklungsstufe stehen geblieben sind, sich weder zu Neuro- noch Spongioblasten differenzieren konnten.

Zum Vergleich sei an folgende entwicklungsgeschichtliche Notizen erinnert.

Die Augenspalte verstreicht beim Menschen bereits in der sechsten bis siebenten Woche, während die Fovea erst im achten bis neunten Monat angelegt wird.

Nach Kostenitsch und Naumanoff sind die äussersten Netzhautschichten beim Neugeborenen dünner als bei älteren Kindern.

v. Hippel (v. Graefes Arch. f. Ophthalm., XLV. Bd.) fand im siebenten Monat in der Macula noch keine Spur von Zapfen[1]). Die äusseren Körner sassen direkt dem Pigmentepithel auf. Die Befunde unseres Falles bestätigen also die bereits mehrfache geäusserte Vermutung, dass in den äussersten Netzhautschichten am ehesten Entwicklungsstörungen zu erwarten sind.

Nach Kölliker (Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte) weist auch das embryonale Auge Falten der Netzhaut auf, die sich während dem späteren Wachstum wieder ausgleichen.

Trotzdem können weder die Falten um die Papille, noch die kleineren Falten im Augengrund als solche vergängliche Falten aufgefasst werden. Erstere stehen in Beziehung zu dem durch die Lücke im Pigmentepithel eintretenden Mesoderm, auch letztere zeigen in ihrem Inneren pigmentierte Fortsätze.

Eine ganz besondere Würdigung verdient die Duplikatur der Netzhaut im Bereich der Pars plana des Ciliarkörpers des rechten Auges. Dieselbe fand sich nur auf der nasalen Seite. Sie ist keineswegs identisch mit der sog. Langeschen Falte (siehe Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk., 2. Aufl.), die als Kunstprodukt erkannt wurde.

Obwohl in den Präparaten von der Linse nur mehr die eingerollte Kapsel zu sehen war, konnte man doch konstatieren, dass eine normale Zonulabildung nicht vorhanden war. Der Linsenäquator lag fast unmittelbar den Ciliarfortsätzen an und war mit diesem durch ein sehr zellreiches Gewebe verbunden, in dem eine fibrilläre Struktur nicht zu erkennen war. Dieses Verhalten der Zonula

[1]) Bei Kaninchen und Katzen beginnt die Bildung der Stäbchen und Zapfen erst am vierten Tag nach der Geburt.

bzw. der Linse ist als Ursache der Faltenbildung der Retina im Bereich der Pars plana des Ciliarkörpers anzusehen.

Zu diesem Resultat gelangt man unter Berücksichtigung der Befunde Treacher Collins (On the development of the accommodative power of the human lens)[1]. Im fötalen Auge finden sich Stadien, in denen der Ciliarkörper sich bereits von der Linse getrennt hat. An Stelle der Zonula finden sich Fasern mit angelagerten Kernen oder verlängerte Zellen. Ähnlich ist der Zustand des Gewebes an Stelle der Zonula Zinnii im Mikrophthalmus. Es ist also möglich, nahezu mit Sicherheit zu zeigen, dass das Aufhängeband der Linse von Zellen abstammt, die in Fasern ausgewachsen und ihre Kerne verlieren. Es können nur zwei Arten von Zellen in Betracht kommen: Mesodermzellen oder die Cylinderzellen der Pars ciliaris retinae. Vieles spricht für letztere. (Vergleiche oben die eigenartigen Fortsätze der Ciliarepithelien des linken Auges mit den angelagerten Kernen, wie ich sie fand.)

Bei der Vergrösserung des Auges bleiben die Verbindungen mit der Linse so fest, dass es der Netzhaut an der Ora serrata nicht gelingt, sich von der Rückseite der Linse zurückzuziehen. Es tritt vielmehr eine Trennung der beiden Blätter der Augenblase auf und es bildet sich eine Falte der Retina in dieser Stellung aus.

Diese verschiedenen Stadien der Ciliarkörperentwicklung im menschlichen Auge sind nach Treacher Collins als bleibende Formen im Tierreich zu finden. So ist bei Coluber natrix das Retinalende gut gekennzeichnet durch eine einfache Falte, welche nach innen und gegen die Ciliarkörpergegend vorspringt.

Für die Durchsicht der Präparate und die gütige Unterstützung meiner Arbeit bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Fuchs, zu grossem Dank verpflichtet.

Meiner lieben Braut, Fräulein Wilma Suida, sage ich herzlichst Dank für die Ausführung der mikroskopischen Zeichnungen.

Wien, am 15. Juli 1906.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII—IX, Fig. 1—11

Fig. 1. Vertikalschnitt durch die untere Hälfte des linken Auges. 15fache Vergrösserung.
a Netzhautfalte der Ciliarkörpergegend.

---

[1]) Siehe den Bericht über den Kongress zu Luzern 1904.

b Mesodermaler, zum Teil pigmentierter Fortsatz mit kolbiger Verdickung.
c Sagittale, von unten aufsteigende Netzhautfalte.
d Mesodermaler Fortsatz.
e Lücke im Pigmentepithel.
f Abscess in der Chorioidea.
g Mesodermaler Strang zum unteren Rande der Papille ziehend.
h Blutgefäss, aus dem mesodermalen Fortsatz entspringend, die Körnerschichten durchbrechend, um in die Nervenfaserschicht zu gelangen.

Fig. 2. Stück einer Netzhautfalte der Ciliargegend bei 200facher Vergrösserung.
a Die protoplasmatische Zone an Stelle der äusseren Körnerschicht.

Fig. 2a. Stück einer Netzhautfalte bei 390facher Vergrösserung.
a Protoplasmatische Zonen an Stelle der äusseren Körnerschicht.
b Mangelhaft entwickelte Stäbchenzapfen.
c Mangelhaft ausgebildete Ganglienzellenschicht.

Fig. 3. Netzhautfalte in der Ciliarkörpergegend. Linkes Auge. 80fache Vergrösserung.
a Blutgefäss in dem mesodermalen, zum Teil pigmentierten Strang *b*.
c Stellenweise erkennbare Stäbchen-Zapfenschicht.
d Ciliarepithelzellen mit Fortsätzen, denen kleine, schwach gefärbte Kerne angelagert sind.
e Embryonale Glaskörpergewebe.
f Vereinzelte Fibrillen, mit den Fortsätzen der Ciliarepithelien in Zusammenhang stehend.
g Kleines Retinalgefäss.

Fig. 4. Vertikalschnitt durch die untere Hälfte des linken Auges. 85fache Vergrösserung.
a Pigmentierter zelliger Strang zum unteren Papillenrand ziehend, von der Lücke im Pigmentepithel (bei *a*) ausgehend.

(Vergleiche das Aussehen dieses Stranges aus Fig. 1 sowie die schematische Zeichnung im Text.)

Das Pigmentepithel ist in dieser Strecke nicht kontinuierlich, sondern unterbrochen bei *f*. Vergleiche die grosse Lücke in Fig. 1.

An der Retina fällt das vollständige Fehlen der Stäbchen-Zapfenschicht auf.

In der Nervenfaserschicht embryonale Zellen bei *c* und *d*.

b Blutgefässquerschnitte.
e Äussere Körnerschicht epithelialen Charakter annehmend.

Fig. 5. Mesodermaler Fortsatz, der sich zwischen die sagittal verlaufende Netzhautfalte einlagert, bei stärkerer Vergrösserung (75fach). Vergleiche Fig. 1.
a Blutgefäss aus dem mesodermalen Fortsatz in die Retina eindringend.
b Mesodermaler Strang mit Blutgefäss *d*.
c Ineinanderfliessen der beiden Körnerschichten.

Fig. 6. Stück einer nicht gefalteten Netzhautpartie in der Nähe der Papille. 400fache Vergrösserung.

Fehlen der Stäbchen-Zapfenschicht. Mangelhaft ausgebildete äussere und innere Körnerschicht.

In der Nervenfaserschicht *n* embryonale Zellen, einige davon mit spitzem Fortsatz, die andern mehr längsoval.

Fig. 7. Stück einer nicht gefalteten Netzhaut im unteren Abschnitt des Bulbus in der Äquatorgegend. 150fache Vergrösserung.
a Kleine Ganglienzellen.
b Epithelzellen an Stelle der äusseren Körnerschicht.
c Äussere Körnerschicht, nur angedeutet durch eine Zellreihe.
d Schlecht entwickelte Stäbchen-Zapfen; auf der rechten Seite des Präparates fehlt die Stäbchen-Zapfenschicht.

Fig. 8. Horizontalschnitt durch die nasale Hälfte des linken Auges. 60fache Vergrösserung.
a Kolbiges Ende des mesodermalen Stranges, der hier nicht der Länge nach getroffen ist (vergleiche Fig. 1 und 3).

b Spindelartiges Gebilde (mit einem axial verlaufenden Gefässe *c*) gegen den Linsenäquator ziehend.
d Papillomartiger Fortsatz der Ciliarepithelien, mit pigmentiertem Faden im Innern.

Fig. 9. Horizontalschnitt. 150fache Vergrösserung.
a Temporaler Teil der die Papille umgebenden Falte mit einem Blutgefäss.
b Pigmentierte Zellen.
An der Übergangsstelle der Falte in die äussere Körnerschicht sind mehrfach regelmässige Epithelzellen erkennbar.
c Äussere Körnerschicht ohne aufsitzende Stäbchen-Zapfen.
d Embryonale Zellen in der Nervenfaserschicht.

Fig. 10. Stück der temporalen Falte ohne Zusammenhang mit den Körnerschichten. 150fache Vergrösserung.
a Die Zelldegenerationen.
Die äussere Körnerschicht gewinnt einen mehr epithelialen Charakter.

Fig. 11. Horizontalschnitt durch das rechte Auge. 100fache Vergrösserung. Netzhautfalte in der Gegend der Pars plana der nasalen Seite.
a Cylinderepithel von spindelförmigen Zellen überlagert, die mit der Netzhautfalte zusammenhängen.
b Stäbchen.
c Kleine Ganglienzelle.

Die Figuren 1—10 sind nach Präparaten des linken Auges mit dem Abbéschen Zeichenapparat aufgenommen.

Kritik der Georg Levinsohnschen Bemerkungen zu meiner Arbeit: Über die hinteren Grenzschichten der Iris.

Von

Dr. med. Aurel v. Szily

Ich habe in einer kurzen Arbeit (4) die Mängel der Levinsohnschen Mitteilung (1) über denselben Gegenstand aufgedeckt und durfte wohl erwarten, dass er meinen sachlichen Bemerkungen mit ebensolchen Gegenbeweisen entgegentritt. Indes begnügt sich Levinsohn mit Ausführungen (2), in denen er bestrebt ist, die ihm gemachten Vorwürfe gegen mich zu wenden. Zur Widerlegung seiner Ausführungen erwidere ich folgendes:

I. Levinsohn weist meinen Vorwurf, „dass er die Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen vollständig übersieht", mit der Begründung zurück, dass gerade auf diesem Gebiete, dank der neueren Untersuchungen, eine erfreuliche Übereinstimmung herrsche und dass er weit davon entfernt ist, dieser Auffassung gegenüber den geringsten Zweifel zu hegen. Er sagt ausdrücklich: „Indes, wenn ich davon überzeugt bin, dass der Dilatator pupillae aus einer Differenzierung der vorderen Pole des vorderen Pigmentepithels hervorgeht, so bleibt anderseits meine Auffassung unberührt, dass die hintere Begrenzung der Iris aus zwei Epithelreihen und einer darüber befindlichen aus glatten Muskelzellen dichtgefügten membranartigen Schicht besteht."

Der citierte Satz, in welchem er einerseits die Resultate der embryologischen Forschung anerkennt, dass sich nämlich die vorderen Pole des vorderen Pigmentepithels zum Dilatator umwandeln, anderseits aber erklärt, dass beim Erwachsenen ausser dem Dilatator immer noch zwei Epithelreihen vorhanden sind, nennt zu gleicher Zeit zwei Möglichkeiten, die sich absolut nicht vertragen. Er versetzt dadurch den Leser in die Verlegenheit einer Wahl zwischen einem kernlosen Dilatator und einer Epithelzelle, die eine Muskelzelle aus ihrem vorderen Pol hervorbringt und dabei selbst immer noch Epithelzelle bleibt!

Dieser Überlegung kann und darf sich ein Autor nicht entziehen, und wenn er es tut, so heisst es mit Recht: „dass er die Resultate der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen vollständig übersieht".

II. Levinsohn fühlt sich durch meinen Einwand, dass er „bei der Auswahl der Präparate, welche seine Ansicht stützen sollten, die Verschiedenheiten der Strukturverhältnisse der hinteren Irisschichten viel zu wenig mit berücksichtigt" nicht getroffen, da, wie er meint, die von ihm gewählten Stellen ganz gut das zeigen, was er an ihnen zeigen will.

Wenn er die Verschiedenheiten der Strukturverhältnisse berücksichtigt hätte, so wie es andere getan, hätte er unschwer entdecken können, dass seine Deutung für den weitaus grössten Teil der Iris nicht zutrifft. Dass die hinteren Schichten an den von Levinsohn gewählten Stellen ein ähnliches Verhalten zeigen, ist nicht nur längst bekannt, sondern im Gegensatz zu ihm, durch andere schon richtig gedeutet worden. Diese Deutung ergibt sich nur bei kritischer Würdigung der Verschiedenheiten der Strukturverhältnisse der hinteren Irisschichten, die Levinsohn viel zu wenig mit berücksichtigt hat.

III. Sodann wirft Levinsohn mir vor, ich habe seine Argumente nicht genügend gewürdigt. Zunächst führt er als wichtigen Beweis für seine Anschauung den Umstand an, dass die Kerne und Zellkonturen des vorderen Pigmentepithels fast auf der ganzen Irisbreite nicht unwesentlich von dem histologischen Bau glatter Muskelfasern abweichen, und dass insbesondere die auffallenden Veränderungen, welche Zellkonturen und Kern bei der Kontraktion im Zustande der Mydriasis durchmachen, bei glatten Muskelfasern ganz ungewöhnlich sind. — Diesbezüglich verwahre ich mich dagegen, als hätte ich jemals gesagt, dass statt vorderem Epithelblatt eine Lage glatter Muskelzellen vorhanden wäre.

IV. Den Hauptbeweis bildet für Levinsohn das Vorkommen von längsovalen Kernen in der Bruchschen Membran. Levinsohn beruft sich sogar in dieser Hinsicht auf mich, der ich selbst auf das Vorkommen solcher Kerne aufmerksam gemacht habe Ich habe dies jedoch ausdrücklich bloss als einen seltenen Befund hervorgehoben, der uns nicht daran hindern kann, die Membran selbst als kernlos zu bezeichnen (3, S. 487). Ganz anders steht es am pupillaren und ciliaren Ende des Dilatators, hier können die Kerne der Insertionsfasern zu einer Verwechslung Anlass geben. Deshalb muss man kritisch ans Werk gehen. Befunde, wie sie Levinsohn in Fig. 3 und 4 abbildet, wo einmal auf 14, das andere Mal auf 20 Epithelzellen in der Muskellage nicht ein einziger Kern fällt, hätten ihn stutzig machen sollen. Einen auf so lange Strecken kernlosen Muskel kennen wir bislang noch nicht.

V. Meine entwicklungsgeschichtliche Erklärung für die Tatsache, dass die histologisch differente Dilatatorschicht auf dem Querschnitt immer nur am vorderen, niemals am hinteren Pol der vorderen Pigmentschicht vorgefunden wird, weist Levinsohn aus dem Grunde zurück, weil sie einen Passus widerlegt, der nicht gegen mich, sondern gegen Grunert gemünzt war. Levinsohn irrt sich jedoch, wenn er meint, dass ich Grunert ihm gegenüber in Schutz nehmen wollte. Ich habe lediglich gegen die Art ein Veto eingelegt, wie Levinsohn diesen Umstand in viel weitergehender Beziehung als Beweis dafür verwerten will, dass vorderes Pigmentepithel und Bruchsche Membran zwei ganz verschiedene Gebilde seien (1, S. 552). Ich meine, um

das zu beweisen, wären doch ganz andere Untersuchungen erforderlich als die Levinsohnschen.

VI. Dann meint Levinsohn, dass der von ihm statuierte „membranartige Muskel“ kein histologisches Novum darstellt. Da er ausdrücklich von einer festgefügten kontinuierlichen Faserlage spricht, die nur an ihren beiden Enden eine Anzahl Kerne enthält, in den mittleren Gebieten aber fast kernlos ist, so habe ich gewiss das Recht, so lange von einem histologischen Novum zu sprechen, als wir keinen andern Muskel von ähnlicher Zusammensetzung kennen.

VII. Levinsohn verwahrt sich übrigens dagegen, dass ich den Ausdruck „membranartiger Muskel“ zwischen Ausführungszeichen setze, da er diesen Ausdruck nicht gebraucht habe. Der Vorwurf eines falschen Citates trifft nicht zu. Die in Abrede gestellten Worte finden sich tatsächlich auf S. 549 seiner Mitteilung.

VIII. Levinsohn bringt ein Citat von mir, in welchem nur ein Wort, aber gerade das wichtigste abhanden gekommen ist. Ich sagte, dass er sich hier Untersuchungen gegenüber befinde, die wohl gesichert sind, „und die zwar weiter ausgebaut, aber nicht auf diesem Wege einfach umgestossen werden können“. Damit wollte ich die unzulängliche Art charakterisieren, die um so schwerer wiegt, da sie Fragen betrifft, in denen mit Mühe Licht geschaffen wurde und die nunmehr verlangen können, von ihren Untersuchern anders angefasst zu werden, als es Levinsohn tut.

IX. Zum Schluss beruft sich Levinsohn auf Juler, Grynfeltt, Dostojewsky und Widmark als Gewährsleute. Demgegenüber ist festzuhalten, dass Juler (5) ausser zwei Reihen Epithel einen mehrschichtigen Dilatator beschrieb. Was Grynfeltt (6 und 7) betrifft, hat dieser sogar zwei Ansichten vertreten. Nach der ersten befindet sich hinter dem Dilatator nur eine einzige pigmentierte Epithelschicht; in der zweiten Ansicht hingegen erwähnt er ausser dieser noch eine vordere, rudimentäre Lage, bestehend aus den nicht differenzierten Resten der vorderen muskelbildenden Zellreihe. Ich weiss nicht, auf welche Angaben Levinsohn anspielt; ich kann keine von den beiden Ansichten mit seiner Meinung in Einklang bringen. Auf Widmark (8) wird Levinsohn auch verzichten müssen, da ja im vorigen Jahr auf Anregung und unter Leitung dieses Forschers die vorzügliche Arbeit Forsmarks (9) entstanden ist, die in der Hauptsache der Heerfordtschen Anschauung sich anschliesst. Es bleibt als einzige Stütze Levinsohns die Dostojewskysche Ansicht übrig. Die Arbeit Dostojewskys (10) ist nunmehr 20 Jahre alt, sie entstammt einer Zeit, in der man das Depigmentierungsverfahren noch nicht allgemein kannte. Deshalb wurde das hintere Pigmentepithel zum Teil vor dem Einbetten, zum Teil nachträglich durch einen Flächenschnitt beseitigt, wobei man allerdings nicht mehr wissen konnte, was alles noch im Schnitt zurückblieb. Die Dicke der einzelnen Schnitte betrug 100 μ! (10, S. 114).

Dass ich zur Abwehr der Levinsohnschen Arbeit das Wort ergriffen habe, bitte ich dem Interesse zuzuschreiben, das ich dieser

Frage, an deren Ausbau ich teilnehmen durfte, immer noch entgegenbringe. Ich erkläre hiermit die Polemik meinerseits für geschlossen.

Literaturverzeichnis.

1) Levinsohn, Über die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXII. H. 3. S. 547—558.
2) Levinsohn, Kurze Bemerkungen zu der Aurel v. Szilyschen Arbeit: Über die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIV. H. 3. S. 594—597.
3) Szily, Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten, mit besonderer Berücksichtigung des Musculus sphincter pupillae des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. H. 3. S. 460—498. Taf. XVI u. XVII.
4) Szily, Über die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIV. H. 1. S. 141—156. Taf. III.
5) Juler, Transact. of the eighth Internat. ophthalm. Congr. Edinburgh. 1894. p. 68.
6) Grynfeltt, Sitzungsbericht der „Académie des sciences“ vom 5. Sept. 1898. — Referat im Februarheft der Annales d'oculist.
7) Grynfeltt, Le muscle dilatateur de la pupille chez les Mammifères. Thèse de doct. en méd. Montpellier. 1899. 106 p.
8) Widmark, Om musculus dilatator pupillae. Hygiea 1900. Maj.
9) Forsmark, Widmarks Mitteilungen aus der Augenklinik des Carol. med.-chirurg. Instituts zu Stockholm. H. 7. S. 1.
10) Dostojewsky, Über den Bau des Corpus ciliare und der Iris von Säugetieren. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XXVIII. S. 91—121.

Über einen neuen Apparat zur Bestimmung des Abstandes der Gläsermitten für Fern- und Nahbrillen.

Von

Prof. E. Hertel,

I. Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Jena.

Mit 3 Figuren im Text.

Vor ungefähr fünf Jahren gab die Firma C. Zeiss-Jena einen Augenabstandsmesser für Ärzte und Optiker aus[1]. Der Apparat war auf dem Prinzip basiert, dass ein Auge, um sich selbst in einem Spiegel zu sehen, seine Gesichtslinie senkrecht zur Spiegelebene orientieren muss. Fordert man also einen Patienten auf, seine Augen nacheinander in einem zur Frontalebene parallel gestellten Spiegel zu fixieren, so wird er zuerst das eine, dann das andere Auge „geradeaus" richten. Wirft man nun durch einen zweiten, schräggestellten Spiegel das Bild eines Massstabes in die Ebene der Pupillen, so kann man ihre Entfernung bei geradeaus gerichteter Blickrichtung leicht ermitteln.

Die Messungsresultate mit diesem Apparate waren, dem richtigen Massprinzip entsprechend, recht genau. Nur war die Handhabung des Apparates, namentlich für ausgedehnte poliklinische Tätigkeit, bei welcher ja die höchsten Anforderungen an die Handlichkeit der Apparate gestellt werden müssen, zu umständlich, besonders für die Patienten. Es war auffallend, wie schwer es diesen wurde, das Bild eines ihrer Augen in dem Spiegel zu finden und die Fixation in der richtigen Weise auszuführen. Hatte man das endlich erreicht, so war eine weitere Unbequemlichkeit an dem Apparate darin gegeben, dass man stets zwei Einstellungen — Bestimmung jeder Pupillenlage auf dem Massstab — machen musste, um die gesuchte Pupillendistanz beim Blick in die Ferne am Massstab ablesen zu können. Schliess-

[1] Augenabstandsmesser von E. Dönitz. Zeitschrift f. Instrumentenkunde 1901. Heft 9.

lich fiel in einer Reihe von Fällen noch auf, dass zwar die gemessene Gesamtdistanz von Pupille zu Pupille richtig war, dass sich aber über die Zusammensetzung dieser Entfernung aus zwei ungleichen Strecken — bedingt durch Asymmetrie der Schädelhälften — nichts aus der Messung ergeben hatte. Will man aber derartige Messapparate mit Vorteil zur möglichst exakten Bestimmung des Gläsermittenabstandes einer zu verordnenden Brille benutzen — und dazu war ja gerade der Apparat Ärzten und Optikern in die Hand gegeben —, so müssen auch derartige Asymmetrien leicht messbar sein.

Versuche, die auf meine Anregung hin von der Firma Zeiss bereitwilligst ausgeführt wurden, um den Apparat unter Beibehaltung desselben Konstruktionsprinzipes für die Praxis handlicher zu machen, lieferten keine befriedigenden Resultate. Auf Vorschlag von Herrn Prof. Czapski wurde daher für unsere weiteren Versuche ein ganz anderes Konstruktionsprinzip herangezogen. Dieses ermöglichte den Ausbau eines neuen Instrumentes, das nach unserer Ansicht allen Anforderungen sowohl der Genauigkeit in den Messungen als auch der Handlichkeit für die Praxis entsprechen dürfte.

Notwendige Bedingung war auch für den neuen Apparat, dass der Abstand der Augen bequem gemessen werden konnte bei parallel „geradeaus" gerichteten Gesichtslinien.

Es wurde das nach folgendem Prinzip erreicht. Ordnet man in der Brennebene einer Lupe, und zwar in der Schnittlinie mit einer bestimmten Achsenebene, eine Marke an, so liegt bekanntlich das von der Lupe entworfene Markenbild in der nämlichen Achsenebene in unendlicher Ferne. Das beobachtende Auge mag deshalb einen ganz beliebigen Ort hinter der Lupe haben, stets wird beim Fixieren des Markenbildes seine Gesichtslinie der erwähnten Achsenebene parallel liegen. Ist nun diese Achsenebene der Medianebene eines zu messenden Patienten parallel, so ist das das unendlich fern erscheinende Markenbild fixierende Auge desselben „geradeaus" gerichtet, und da, wenn ein Auge auf unendlich eingestellt ist, normalerweise die Gesichtslinie des andern Auges der des ersteren parallel läuft, so ist auch das zweite Auge „geradeaus" gerichtet, d. h. die Grundbedingung für die richtige Messung des Pupillenabstandes würde auf diese Weise erreicht sein.

Demnach gestaltete sich der Aufbau des Instrumentes, das in Fig. 1 durch einen wagerechten und in Fig. 2 durch einen seitlichen, senkrechten Schnitt schematisch dargestellt ist, in folgender Weise. In einem Abstand von 62 mm — entsprechend einem mittleren Augen-

abstand — laufen zwei Röhren a^1 und a^2, die an dem einen Ende durch einen Bügel b für die Nase des Patienten, an dem andern durch eine Maske c für das Gesicht des Messenden verbunden sind, an dieser Maske sind zwei Fixiermarken d^1 und d^2 angebracht.

Etwa in der Mitte der Röhren sind die Lupen e^1 und e^2 angeordnet, und zwar so, dass ihr Abstand von den Fixiermarken d^1 und d^2 genau gleich ihrer Brennweite ist, so dass also, wie oben auseinander gesetzt, jede Marke in der Brennebene der Lupe liegend dem sie fixierenden, hinter der Lupe befindlichen Auge in unendliche Ferne verlegt erscheint. Die Gesichtslinien der Augen sind demnach durch Fixation der Marke (parallel) geradeaus gerichtet.

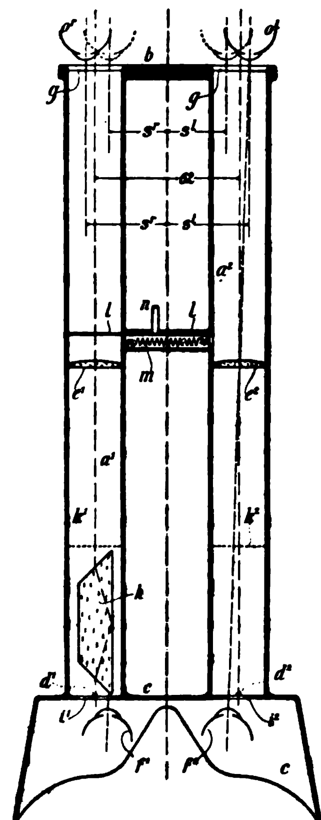


Fig. 1.

Die Lupen bieten aber noch einen andern Vorteil: sie wurden nämlich so gewählt, dass auch ihr Abstand von den Augen des Patienten o^r und o^l wenigstens ungefähr gleich ihrer Brennweite ist, so dass sie also den Beobachteraugen f^1 und f^2 die Patientenaugen in bequemer Vergrösserung darbieten.

Am Patientenende sind in diesem Rohr zwei Massstäbe G und g so übereinander angebracht, dass sie zwischen sich einen wagerechten Spalt lassen, der in der Höhe der Pupillen des Patienten liegt. Die Massstäbe verlaufen symmetrisch von ihrem Nullpunkte in der Mitte des Nasenbügels b nach beiden Seiten hin.

Die unteren Massstäbe g sind nach halben Millimetern geteilt, für die Ablesung aber bedeutet jeder Teilstrich einen ganzen Millimeter. Denn da der Nullpunkt des Massstabes in der Mitte des Nasenbügels liegt, so hat man — Symmetrie der Gesichtshälften vorausgesetzt — bei jeder Ablesung auf einer Seite sogleich auch das Mass für die andere Seite mit, also $2 \cdot \frac{n}{2}$ Millimeter $= n$ Millimeter. Es entspricht dieser Wert dann ohne weiteres — von noch zu

erwähnenden Ausnahmen abgesehen — dem Masse des gesuchten Pupillenabstandes beim Blick in die Ferne und damit zugleich auch dem Linsenmittenabstand der Fernbrille, da ja dieser dem Pupillenabstand der geradeaus gerichteten Augen gleich ist.

Die beiden oberen Massstäbe G sind so eingerichtet, dass auf eine Länge der Massstäbe = 50 mm nicht 100 Teile kommen, wie bei den unteren Massstäben, sondern nur 91 Teile. Es sollen diese oberen Massstäbe zur unmittelbaren Ablesung des Gläsermittenabstandes einer zu verordnenden Lesebrille dienen; die zu diesem Zwecke sich nötig machende Reduzierung der Teilungen des Massstabes beruht auf folgender Erwägung. Die Verbindungslinie der Linsenmitten der Lesebrille L_1 und L_2 ist im Mittel von der Hornhautscheitelebene 14 mm entfernt und somit von der Verbindungslinie der Drehpunkte der Augen (D_1 D_2) 27 mm. Es wird ferner angenommen,

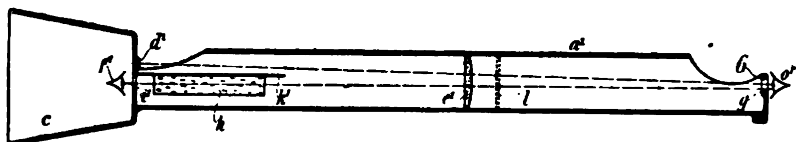


Fig. 2.

dass ein Fixationsobjekt A in der Medianebene des Patienten 300 mm von der Verbindungslinie der beiden Augendrehpunkte D_1 D_2 liegt und beim Fixieren dieses Objektes die Gesichtslinien der beiden Augen durch die Gläsermitten L_1 und L_2 gehen. Setzen wir nun die Entfernung der Pupillenmitten beim Blick geradeaus = 100 mm, so besteht die Relation:

$$300 - 27 : L_1 L_2 = 300 : 100$$
$$L_1 L_2 = 91 \text{ mm}.$$

Es würde also der für den Pupillenabstand beim Blick in die Ferne gefundene Wert mit 0,91 zu multiplizieren sein, um den Gläsermittenabstand der Lesebrille zu finden.

Um dem Beobachter diese Umrechnung zu ersparen, ist diese Reduktion gleich an den oberen für die Messung des Gläsermittenabstandes der Lesebrille dienenden Massstäben vorgenommen, der Beobachter hat also auch die Werte am oberen Massstabe einfach als Millimeter zu lesen und hat damit direkt den Gläsermittenabstand der Lesebrille.

Da die beiden Massstäbe G und g des Rohres a^1 die ungewöhnliche Eigenschaft haben, dass ihr Nullpunkt am rechten Ende

liegt, so ist in diesem Rohr ein Reversionsprisma *h* angeordnet. In Verbindung mit einer Bezifferung der Massstäbe in Spiegelschrift ermöglicht dieses Prisma auch für die Massstäbe im Rohre a^1 das Abzählen der Striche in gewöhnlicher Art von links nach rechts.

An jedem Ende sind die Rohre oben ausgeschnitten, um Licht einerseits in die Spaltöffnungen zwischen den Massstäben *G* und *g*, anderseits auf die Marken $d^1\,d^2$ gelangen zu lassen. Die Maske hat zwei Durchblicköffnungen $i^1\,i^2$ für die Augen $f^1\,f^2$ des Messenden. Zwischen diesen Öffnungen und den Marken $d^1\,d^2$ liegen in den Rohren wagerechte Scheidewände $k^1\,k^2$, die nur Licht von den Patientenenden der Rohre her durch die Öffnungen $i^1\,i^2$ in die Maske gelangen lassen.

Schliesslich hat sich die Anordnung eines Schiebers *l* als unerlässlich erwiesen, um stets eines der beiden Rohre versperren zu können. Ohne diesen Schieber würden sich für den Messenden leicht die beiden Gesichtsfelder stereoskopisch verschmelzen. Der Patient aber wird doch zunächst, so lange er seine Accommodation nicht entspannt hat, in irgend einem Masse konvergieren. Er würde also ohne den Schieber während dieser Zeit die beiden unendlich fernen Markenbilder, trotzdem sie in derselben Richtung liegen, getrennt sehen. Der Schieber lässt nur das eine Markenbild und dies nur dem jeweilig beobachteten Auge sichtbar werden, so dass der Patient dieses Auge beim Fixieren des Markenbildes sicher geradeaus richtet und, ohne es zu wissen, auf unendlich einstellt. Eine Feder *m* bewirkt, dass der Schieber *l* das dem rechten Patientenauge o^r zugehörige Rohr a^1 verschliesst, bis der Messende mit einem Finger der rechten Hand den Schieber an seinem Stift *n* nach der andern Seite zieht und dadurch sowohl das Rohr a^1 öffnet, als auch das Rohr a^2 absperrt.

Die Handhabung des Instrumentes gestaltet sich, der beschriebenen Einrichtung entsprechend, folgendermassen. Der Messende setzt, wie aus Fig. 3 ersichtlich ist, dem Patienten das Instrument mit dem Nasenbügel *b* fest auf den Nasenrücken, und drückt selbst sein Gesicht in die Maske *c*, die gross genug ist, einen Klemmer mit aufzunehmen, und zur Not auch, allerdings mit Abschwächung der Verdunkelung, mit der Brille benutzt werden kann. Die Beschattung durch die Maske hat weniger den Zweck, den Messenden gegen störendes Seitenlicht zu schützen, als vielmehr für den Patienten das Auge des Messenden unerkennbar zu machen, so dass seine Aufmerksamkeit nicht von der Strichmarke abgelenkt wird. Um zu prüfen, ob das Instrument die richtige Höhenlage hat, d. h. ob die

Pupillen beider Patientenaugen zwischen den Massstäben *G* und *g* sichtbar sind, ist eine vorübergehende Betätigung des Schiebers *l* zu empfehlen. Nach der Aufforderung an den Patienten, die Strichmarke zu fixieren, führt der Messende mit seinem rechten Auge die Ablesung an dem unteren oder oberen Massstab in bezug auf die Lage der senkrechten Pupillenmittellinie des linken Patientenauges aus. Liegen die Augen des Patienten symmetrisch zum Nasenrücken und hält der Messende das Instrument nicht schräg, d. h. liegt dieses der Medianlinie des Patienten parallel, so ergibt schon diese erste Ablesung unmittelbar den gesuchten Abstand der Brillenlinsen voneinander: den Linsenabstand für die Fernbrille, wenn der untere Massstab *g*, den für die Lesebrille, wenn der obere Massstab *G* benutzt wurde. Ist der Messende nicht sicher, dass die erwähnten



Fig. 3.

beiden Bedingungen erfüllt sind, so hat er den Schieber zu ziehen und auch links an *g* bzw. *G* zur Kontrolle noch eine Ablesung zu machen, nachdem er zweckmässig den Patienten nochmals angewiesen hat, die Marke zu fixieren.

Differenzen zwischen beiden abgelesenen Werten können zweierlei Bedeutung haben.

Einmal können sie durch Schräghaltung des Apparates bedingt sein. Denn bei Schräghaltung des Instrumentes d. h. bei einer Neigung der Rohrachsen (und damit auch der Lupenachsen) gegen die Medianebene des Patienten wird sich bei der Entfernung des Nasenrückens, um den sich ja das Instrument bei Schräghaltung dreht, von der Verbindungslinie der Bilder der Pupillenmittelpunkte eine Fälschung der Einzelablesungen sowohl rechts als links bemerkbar machen und wir erhalten also differente Werte bei den beiden

Messungen. Die Fälschungen betragen aber, wie sich aus der Art ihrer Entstehung leicht erklären lässt, auf beiden Seiten gleichviel, und zwar im entgegengesetzten Sinne. Man hat also aus den beiden Messungen nur das arithmetische Mittel zu nehmen, um auch für diese Fälle den richtigen Wert für den Abstand der Gläsermitten zu finden. Die bei der Schräghaltung ferner noch auftretende Verkürzung der Verbindungslinien der Bilder der Pupillenmitten kann als für die Messungsresultate bedeutungslos einfach vernachlässigt werden.

Der zweite Grund für Differenzen zwischen der Ablesung auf beiden Seiten könnte in Asymmetrie der Schädelhälften liegen.

Ich habe bei meinen zahlreichen Messungen mit dem Apparat leichtere Asymmetrie von 0,5 mm bis 1,0 mm gar nicht selten gefunden. Ich glaube nicht, dass die Vernachlässigung dieser Grade irgendwelche wesentliche Störungen für Brillenträger hervorruft, denn sonst müssten häufiger Klagen laut werden. Höhere Grade aber — ich konnte z. B. bei einem Studenten über 2 mm Differenz finden — werden doch in Rechnung zu ziehen sein, namentlich wenn es sich um Astigmatismus oder höhergradige Ametropie handelt.

Für die Messung der Abstände der Pupillen der Gläsermitten (s^r und s^l) bei derartig asymmetrischen Schädeln ist daran zu erinnern, dass die am Apparat auf einer Seite abgelesenen Werte doppelt so gross sind als die Entfernungen der Pupillenmitte jeder Seite vom Nasenrücken. Will man also jede Seite für sich messen, so muss man die bei den Ablesungen erhaltenen Beträge noch mit zwei dividieren und hat dann die Einzelabstände der Pupillenmitten von dem Nasenrücken.

Über die Genauigkeit des Instrumentes noch ein paar Bemerkungen. Die Frage nach dem Einfluss verschiedener Augenabstände sowohl des Patienten als des Messenden auf die Genauigkeit der Messung lässt sich übersichtlich beantworten, wenn man folgendes annimmt. Der Patient habe weder besonders tiefliegende noch besonders vortretende Augen, so dass die von der Hornhaut entworfenen Bilder der Pupillen in der Brennebene der Lupen liegen. Ferner sei der kleine Abstand vernachlässigt, um den die Augendrehpunkte des Messenden hinter der andern Lupenbrennebene (der Markenebene) liegen. Wenn dann der Messende einen Augenabstand gleich dem Achsenabstand der Lupen von 62 mm hat, so erlaubt das Instrument ihm stets eine fehlerfreie Messung, welchen Augenabstand der Patient auch habe, weil stets der Teil der Visierlinie zwischen Lupe und Patientenpupille parallel zur Lupenachse und daher senkrecht zum

Massstab liegt. In allen andern Fällen ist jener Teil der Visierlinie geneigt, wobei es ohne Einfluss auf die Grösse des Neigungswinkels ist, ob der Augenabstand des Messenden vom mittleren Abstand von 62 mm in demselben oder — wie in Fig. 1 angenommen — im entgegengesetzten Sinn abweicht wie der Augenabstand des Patienten. Diese Neigung des hinteren Teiles der Visierlinie ist auch bei extremen (und dementsprechend seltenen) Augenabständen noch immer so gering, dass bei der ebenfalls geringen durchschnittlichen Entfernung des Massstabes vom Pupillenbild der Fehler nur etwa $^1/_4$ mm, für den ganzen Augenabstand also $^1/_2$ mm beträgt.

Der Preis des Apparates, durch den die Firma Zeiss jetzt ihr früheres Augenabstandsmessermodell ersetzt hat, beträgt 65 Mark.

Urteil der Preisrichter für den von Prof. v. Welz gestifteten Graefe-Preis im Jahre 1906.

Die für die Zuerkennung des v. Welzschen Graefe-Preises gewählten Preisrichter haben unter voller Anerkennung, dass eine Reihe verdienstvoller und hervorragender Arbeiten in den Jahrgängen 1902, 1903 und 1904 des v. Graefeschen Archivs enthalten ist, einstimmig beschlossen, an erster Stelle als des Preises würdig zu bezeichnen die beiden Arbeiten von Dr. A. Birch-Hirschfeld:

1. Die Wirkung der ultra-violetten Strahlen auf das Auge. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. LVIII, S. 469—563.
2. Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. LIX, S. 229—311.

In diesen beiden zusammengehörenden Arbeiten hat der Verfasser die auf diesem Gebiete bisher vorliegenden Untersuchungen und klinischen Beobachtungen mit grosser Sachkenntnis kritisch behandelt und durch zahlreiche und eingehende eigene experimentelle und anatomische Untersuchungen, die nach zielbewusster Fragestellung, mit grossem Fleiss und unter Anwendung der neueren feineren histologischen Untersuchungs- und Färbungsmethoden durchgeführt sind, unsere Kenntnisse über die Wirkung der Lichtstrahlen, besonders der ultravioletten Strahlen, sowie der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge und seine einzelnen Membranen erweitert und das Verständnis der durch strahlende und elektrische Energien veranlassten Krankheitszustände gefördert. Bei der Bedeutung, welche die Lichttherapie und die Versuche, die Röntgen- und Radiumstrahlen therapeutisch zu verwenden, gewonnen haben, ist den Ergebnissen der sorgfältigen Untersuchungen auch ein grosser praktischer Nutzen zuzusprechen.

Im Juli 1906.

E. Fuchs. Dimmer. Stölting. Uhthoff. Wagenmann.

Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Bonn
(Direktor: Geheimrat Prof. Saemisch).

Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Colobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven.

Von

Dr. W. Gilbert,
Assistenzarzt.

Mit Taf. X—XI, Fig. 1—10, und einer Figur im Text.

Bei der grossen Zahl von Theorien, die zur Erklärung des Coloboms aufgestellt worden sind, die zum Teil recht unwahrscheinlich, zum Teil aber nicht widerlegt waren, hat v. Hippel (1, 2) durch seine embryologischen Forschungen am Kaninchenauge, welche mit Sicherheit dartun, dass „in der Vererbung das wichtigste, wenn nicht einzige ätiologische Moment bei der Colobombildung zu erblicken ist", die Frage wesentlich gefördert. Hierdurch wurde die alte Manzsche, von Hess modifizierte Theorie, wonach die mechanische Behinderung des Schlusses der Fötalspalte in der Entstehung des typischen Coloboms und weiterhin auch des Mikrophthalmus das Entscheidende und zwar durch das abnorm lange persistierende und abnorm stark entwickelte Mesoderm bedingt ist, bestätigt. Künftige Untersuchungen werden stets auf diese für die Frage der Genese des Coloboms überaus wichtige Arbeit zurückzugreifen haben.

Sieht man von der Erklärung der in ihrer Genese noch viel umstrittenen atypischen Colobome ab, so ergeben sich doch auch in dem durch v. Hippel geklärten Gebiet der typischen Spaltbildungen noch eine Reihe von Fragen, die teils wegen der Seltenheit, teils wegen der Verschiedenartigkeit des anatomischen Materials noch nicht geklärt sind; in erster Linie ist hier an das nur in vereinzelten Fällen untersuchte „Colobom am Sehnerveneintritt", sodann an das der Regenbogenhaut zu denken.

Das Fehlen abnormer Gefäss- oder Bindegewebsbildungen im Bereich des Randcoloboms des Sehnerven, die Einlagerung rudimentärer Netzhautanlagen in die Chorioidea, die Duralscheiden und den Sehnerven selbst, wie sie Elschnig (4, 5) in Übereinstimmung mit eigenen Fällen in der Literatur beschrieben fand, veranlasste den genannten Autor, sich bezüglich der Genese des Coloboms am Sehnerveneintritt mit Einschaltung von Netzhautanlagen dahin zu äussern, dass es seinen Ursprung einer mangelhaften Entwicklung des Kopfplattengewebes verdanke, „bedingt durch abnorme Sprossung der Ränder der sekundären Augenblase im fötalen Augenspalte oder am Sehnervenrande“. Nach Elschnig wäre somit ein primäres Sprossen der Ränder der sekundären Augenblase in abnormer Richtung die Ursache der genannten Anomalie.

v. Hippel betonte nun in seinen eingangs citierten Arbeiten mit Recht, dass es unnötig sei, ein anderes Hindernis (als die abnorm lange Persistenz des Mesoderms) für den Schluss der Fötalspalte anzunehmen, auch wenn im Spalt Mesodermgewebe nicht mehr nachweisbar ist; denn Duplikaturen der Retina erklären sich ja ganz ungezwungen so, dass die Netzhaut vor einem Hindernis Platz machend ausweicht, nämlich vor dem Mesodermzapfen, welcher sich späterhin, nachdem er die Entstehung einer Netzhautduplikatur herbeigeführt hat, spurlos wieder zurückbilden kann.

Aber auch abgesehen von ihrer Genese beanspruchen gerade die Colobome am Sehnerveneintritt auch heute noch einiges Interesse, weil die wenigen anatomisch untersuchten Fälle, auf die ich unten noch zurückkomme, sowohl bezüglich des Verhaltens der drei Augenhäute wie der Sehnervenscheiden und des Sehnerven selbst recht erhebliche Differenzen darbieten.

Die nachfolgenden Untersuchungen beschäftigen sich nun mit zwei Fällen von ausgedehnter Colobombildung, bei denen der Sehnerv deutliche Abweichungen vom normalen Verhalten zeigt. Das Material wurde mir von meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrat Saemisch freundlichst überlassen, wofür ihm auch an dieser Stelle bestens gedankt sei.

Fall I.

Josef K., 20 Jahre alt, wird zum ersten Mal am 17. XII. 1899 in die Klinik aufgenommen. In der Familie sind bisher keinerlei Missbildungen beobachtet worden. Patient selbst war stets schwachsichtig; seit drei Monaten hat das Sehvermögen des rechten Auges noch mehr abgenommen.

Beiderseits: Nystagmus rotatorius. Strabismus concomitans conver-

gens alternans. Fixation excentrisch mit nasal von der Macula gelegenen Netzhautpartien. Die Cornea hat beiderseits die Form eines senkrechten, nach unten zugespitzten Ovals.

Vertikaler Durchmesser der Hornhaut 10,5 mm
Horizontaler " " " 9,25 "

Typisches schmales Iriscolobom nach der Peripherie etwas spitz zulaufend, links 1 mm vom Limbus brückenartige Verbindung der Colobomschenkel. Breites Colobom der Chorioidea nach unten, welches die Papilla nervi optici von unten und seitwärts umgreift, anscheinend auch die Macula lutea in sich fasst. Das Colobom nimmt den grösseren Teil der unteren Hälfte des Fundus ein und lässt sich nach dem Ciliarkörper hin nicht abgrenzen. Beiderseits fehlen die oberen Gesichtsfeldhälften. Genauere Daten über die Lichtempfindung im Colobombereiche konnten nicht erhoben werden, da Patient nur für wenige Stunden zu Demonstrationszwecken in der Klinik verblieb.

Rechts ist das Gesichtsfeld auch nasal erheblich eingeengt. An den Rändern des Coloboms sieht man leicht schwappende Bewegungen der Retina und zwar am deutlichsten nasal, woselbst die Chorioidea gezackt endigt. Am temporalen Rand deutliche Abknickung der Gefässe und Faltung der Netzhaut. Die Abhebung betrifft nasal nur die Randteile des Coloboms, temporal erstreckt sie sich aber weiter seitwärts. Im Glaskörper viele staubförmige und flockige Trübungen. Über den Verlauf der Zentralgefässe finden sich keine Angaben. Tension normal. $V = {}^1/_{200}$.

Links am hinteren Linsenpol eine etwas unregelmässige, nicht durchleuchtbare Trübung. Die Zentralgefässe des Nervus opticus treten am oberen Rande der Papille ein und aus. $V = {}^5/_{200}$.

Am 14. VII. 1905 erlitt das rechte Auge eine Kontusion; drei Tage später wurde in der Klinik ein Bluterguss in die Vorderkammer festgestellt. Der rechte Bulbus ist leicht quadratisch und weich.

Am 10. VIII. 1905 erneute Aufnahme: Rechts in der Vorderkammer ein Hyphäma; auch auf Iris und Linse Reste eines Blutergusses; doch kann man, wie auch schon am 17. Juli deutlich erkennen, dass sowohl temporal wie nasal oben ein breites flügelförmiges Ectropium strati pigmenti iridis besteht. Totale geschrumpfte Katarakt. Visus quantitativ mit unsicherer Projektion.

Das linke Auge betreffend ist dem Befunde vom Jahre 1899 noch hinzuzufügen, dass man einen am unteren Rande der Papille beginnenden, weit in den Glaskörper vorspringenden, hellglänzenden Strang, offenbar bindegewebiger Natur, durch die Mitte des Coloboms nach vorne ziehen sieht. Die Refraktion ist hypermetropisch. Genaue Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde ist wegen hinterer Polarkatarakt unmöglich.

Am 11. VIII. 1905 wegen andauernder cyclitischer Schmerzen Enucleatio bulbi dextri.

Makroskopischer Befund.

In der Gegend des hinteren Poles von der Höhe des Optikuseintrittes bis etwa 6 mm tiefer scheint die Wandung des ziemlich kleinen Augapfels leicht ektatisch. Die Insertion des Nervus opticus ist etwas nach oben und lateral verlagert.

Der Sagittaldurchmesser vom vorderen zum hinteren Pol beträgt 20,0 mm.
Der grösste Sagittaldurchmesser vom vorderen Pol zum ektatischen Aderhautcolobom 22,0 „
Der Vertikaldurchmesser 20,5 „
Der Transversaldurchmesser 20,5 „

Der Bulbus wird nach Fixierung in 4% Formol und Härtung in Alkohol im Sagittaldurchmesser aufgeschnitten, so zwar, dass in die temporale Hälfte der grösste Teil des Aderhautcoloboms mit samt dem ganzen Optikus und etwa das temporale Drittel der Cornea mit einem kleinen Teile des Iriscoloboms fällt. Die nasale Hälfte enthält somit den grösseren Teil des Iriscoloboms und den ganzen oberen nasalen Flügel des Ectropium strati pigmenti iridis.

Auf dem Durchschnitt fehlt die Iris unten völlig. An der Stelle der Iriswurzel scheint sich unten vom schwach entwickelten Ciliarkörper aus ein Gewebsstumpf in der Gegend der Kammerbucht an die Hornhauthinterfläche anzulegen (Fig. 4). Die geschrumpfte Linse ist in cyclitische Schwarten eingehüllt. Die Netzhaut ist total abgelöst und nimmt die untere Hälfte des vorderen Glaskörperabschnittes ein. Die Papilla nervi optici ist auf dem Durchschnitt nicht zu sehen. Die obere Hälfte der Chorioidea bis zur Höhe des Optikuseintrittes scheint unverändert. An letzterer Stelle einerseits, unten etwa in der Gegend der Ora serrata anderseits, 7 mm hinter dem Corneoskleralfalz schneidet das Pigmentepithel scharf ab. Der Ciliarkörper ist unten von der Sklera durch eine grauliche Masse leicht abgehoben. Von hier bis zum Optikuseintritt ist die Augenwandung verdünnt und zwar verjüngt sich das die Sklera ersetzende Gewebe bis auf etwa 0,4 mm (Fig. 1); genaueres siehe unten.

Mikroskopischer Befund.

Die Cornea ist unverändert. Der Membrana Descemeti liegen hier und da kleine Haufen mononucleärer Leukocyten an.

Der Boden der Vorderkammer ist von einer etwa 3 mm hohen Flüssigkeitsschicht eingenommen, in der sich hier und dort Blutkörperchen finden. Die grösste Tiefe der Vorderkammer beträgt 3,25 mm (Fig. 4).

Ein offenes Lumen ist an der Stelle des Circulus venosus Schlemmii nur in wenigen Schnitten zu sehen, dagegen finden sich statt seiner mehrfach rundliche und strangförmige Zellansammlungen.

Die primäre Kammerbucht ist überall aufgehoben, dadurch dass der Ciliarteil der Iris an die Membrana Descemeti angedrängt und entweder direkt mit ihr verwachsen oder durch ein interkaliertes Gewebe mit ihr in Verbindung gebracht ist. Diese Verwachsung geht am weitesten, ungefähr 1 mm weit im oberen äusseren Teil der Kammerbucht. Die Membrana Descemeti lässt sich überall als Grenzlinie zwischen der Cornea und dem anliegenden Irisgewebe bzw. dem Stumpf im Colobombereich verfolgen. In der neuen Kammerbucht finden sich oben mehrfach gewucherte Endothelien und von dort setzt sich das Endothel ununterbrochen auf die Iris fort, ein homogenes glashäutiges Gewebe, welches der Irisvorderfläche aufliegt, überdeckend; hier und da ist auch das Endothel verloren gegangen, so dass die Membrana frei über die Iris zieht. Bis zur Neubildung glashäutiger Substanz ist es aber in der neuen Kammerbucht durchaus nicht überall

und in gleicher Stärke gekommen, sondern vielfach ist sie nur als äusserst dünne homogene Schicht angedeutet und fehlt auch an einzelnen Stellen ganz oder ist nur in der Vorstufe des endothelogenen Bindegewebes vorhanden. So sieht man in der Kammerbucht oben aussen zwischen Cornea und Iriswurzel reichlich gewucherte Endothelien mit langem ovalem Kern, sowohl kammerwärts wie cornealwärts von der, von der Cornea hier etwas abgedrängten, Membrana Descemeti, während ebendort der Iriswurzel nur eine schmale Schicht echter Glashaut aufliegt, welche allmählich sich verjüngend, sich überall auf die Vorderfläche der oberen Irishälfte fortsetzt. Die grösste Ausdehnung erreicht aber das neugebildete glashäutige Gewebe im unteren Abschnitt der nasalen Bulbushälfte. Hier zeigt sich nämlich im neuen Kammerwinkel gleich nasal vom Iriscolobom eine breite Lage echter Glashaut, welche in mehreren Lamellen übereinandergeschichtet die alte Kammerbucht zwischen Cornea und Colobomschenkel völlig ausfüllt (Fig. 4). Die Grenze dieser Glasmembranen gegen die Hornhaut hin bildet die wohlerhaltene Membrana Descemeti, von welcher die Lamellen gewissermassen ihren Ausgangspunkt nehmen, um sich vom Endothel bedeckt auf die Iris fortzusetzen und, allmählich immer mehr sich verjüngend, auf deren Hinterfläche nahe dem Pupillarrande zu endigen.

Die Linse ist stark geschrumpft und etwas nach unten und innen verlagert (Fig. 4). Sie zeigt in der hinteren und teilweise auch in der vorderen Corticalis viele Vakuolen mit feinkörnigem Detritus, Zerfall der Fasern und an deren Stelle zahlreiche grosse Bläschenzellen, ausserdem mehrfach Kalkeinlagerungen, letztere besonders im Bereich des sklerosierten Kernes und vorn unter dem Kapselepithel.

Die Linsenvorderfläche ist im ganzen nasalen Abschnitt von einer Kapselkatarakt bedeckt, welche 4,5 mm lang und an der dicksten Stelle 1,25 mm dick ist (Fig. 4). Dort wo die Kapselkatarakt beginnt, tritt eine deutliche Trennung zwischen dem Kapselepithel und der Kapsel selbst ein. Ersteres überzieht überall in fast ununterbrochener Lage die Linsenvorderfläche, wobei stellenweise zwei Schichten von Epithelzellen übereinander liegen, letztere zieht über den zwischen ihr und dem Epithel liegenden Kapselstar hin, um sich in der Nähe des Äquators den Epithelien wieder aufzulegen. Die Kapselkatarakt ist in der Längsrichtung ihrer Fasern getroffen und zeigt einen deutlich lamellären Bau. Sie beginnt im Winkel zwischen Epithel und Kapsel mit einigen, allmählich immer zahlreicher sich nebeneinander lagernden homogenen Fasern, denen hier und da flache Kerne anliegen. Mitten in die Lamellen eingelagert finden sich in kleinen Lücken des Gewebes versprengte Häufchen von Epithelzellen. Das Kapselstargewebe greift unten nicht weit vom Äquator auch unter Durchbrechung des Epithels an einer Stelle auf die vordere Corticalis über; hier finden sich als Zeichen regressiver Veränderungen zahlreiche Myelinkügelchen. Inmitten der lamellären Kapselkatarakt sieht man an zwei Stellen ausgesprochene Zerfallserscheinungen (Fig. 4), grössere scharf begrenzte Lücken, die zum Teil von ganz farblose Vaknuolen, zum Teil von mit Eosin mattrosa gefärbten Massen erfüllt sind. Endlich finden sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung matt grünblau gefärbte Ablagerungen, die man geneigt wäre für Vorstufen der Verkalkung zu halten, wenn sich dieselben Gebilde nicht

nach van Gieson leuchtend rot färbten. Krümlige Kalkeinlagerung liegt oben dicht unter der Kapsel. Diese selbst geht oben nasal mit dem Pupillarrande der Iris eine breite Synechie ein. Von der Iris aus setzt sich dann eine schmale glashäutige Membran als Fortsetzung von der Glashautbildung auf der Iris fort. Zwischen dieser Membran und der Kapsel findet sich lockeres Bindegewebe mit Rundzellenansammlung und etwas Irispigment.

Die Regenbogenhaut hat ihre schwammige Struktur ganz verloren und ist in ein derbes, fibröses, gefässarmes Gewebe umgewandelt, in dem sich reichlich spindelige Bindegewebskerne und vereinzelt eingestreute Leukocyten finden. Der Musculus sphincter ist atrophisch und zeigt hier und dort Vakuolenbildung. Nasal oben besteht im Bereich der Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel ein deutliches Ectropium der Iris, kenntlich an der Umknickung des Sphinkters am Pupillarrande.

Ein Ectropium strati pigmenti iridis besteht zudem oben temporal (vgl. den klinischen Befund), indem nämlich das Pigmentblatt sich über den Pupillarrand umschlägt und sich etwa 1 mm auf die Irisvorderfläche fortsetzt. Genauere Untersuchung des Pigmentepithels war hier unmöglich, weil die Schnitte wegen einer grösseren, gerade hinter dem Ectropium in der Linse befindlichen Kalkanhäufung hier eingerissen waren. Oben in der Mittellinie ist das Ectropium des Pigmentblattes viel geringer entwickelt. Durch den oberen nasalen Flügel des Ectropiums werden die Schnitte in veränderter Richtung angelegt, nämlich schräg von oben innen zum Pupillarrande, wobei einerseits die Kalkeinlagerung gemieden, anderseits das Ectropium in seiner ganzen Ausdehnung getroffen wird. Die Pigmentlage verdickt sich hier auf der Rückfläche der Iris pupillarwärts immer mehr, so dass sie in der Nähe des Pupillarrandes dreimal so dick erscheint wie am Ciliarrande. Am Pupillarrande schwillt die Pigmentlage zu einer kolbigen Verdickung an; von dort zieht sie als schmale einzellige Schicht $^1/_2$ bis $^3/_5$ der Irisvorderfläche bedeckend und spitz zungenförmig endigend weiter, ist aber ihrerseits von der oben erwähnten Glashaut und dem Epithel bedeckt.

Die kolbige Verdickung des Pigmentepithels ist dort am Pupillarrande am stärksten ausgeprägt, wo vermittelst eines derben fibrösen, ziemlich zellarmen Gewebes Verwachsung des Pupillarrandes mit der Kapselkatarakt besteht. An depigmentierten Schnitten sieht man, wie die Zellen der retinalen Epithellage auf der hinteren Fläche der Iris in der Nähe des Pupillarrandes gestreckt und pupillarwärts gerichtet sind, bis sich am Pupillarrande selbst zwei bis drei Lagen solcher Epithelzellen übereinander legen. Der Reiz, der hier durch die Verwachsung mit der Kapselkatarakt gegeben war, hat somit hier zu einer Proliferation der Epithelzellen geführt. Auf der Vorderfläche der Iris bilden die Pigmentepithelien eine einschichtige Lage von erheblich flacheren Zellen. Ferner sieht man auch das Pigmentepithelblatt ektropioniert auf beide Colobomschenkel übergreifen vom Ciliar- bis zum Pupillarteil, und zwar derart, dass die breiteste flächenhafte Ausdehnung der Pigmentlage sich unten temporal in der Kammerbucht findet, wo sie noch auf Schnitten verhanden ist, die schon temporal von der Pupille angelegt sind. Weniger weit erstreckt sie sich auf den nasalen Colobomschenkel. In der Kammerbucht unten endigt das Ectropium mit einer deut-

lichen kolbigen Anschwellung. Depigmentierte Schnitte zeigen, dass das Ectropium strati pigmenti beiderseits auf den Colobomschenkeln aus einer Lage höherer Zellen besteht, während im Kammerwinkel, wo die am weitesten vorgeschobenen Pigmentzellen zum Teil von neugebildetem glashäutigem Gewebe bedeckt liegen, Proliferation der Zellen stattgefunden hat und zwei Zellreihen übereinander liegen.

Im Bereich des Irisspaltes sieht man vor dem Ciliarmuskel und den vordersten stark atrophischen Ciliarfortsätzen ein etwas lockereres Gewebe der Kammerbucht zustreben, welches von der vom Ciliarkörper sich fortsetzenden Pigmentlage bedeckt wird, die in horizontaler Richtung nach vorn verlaufend an der Membrana Descemeti anhaftet, hier wieder mit Pigmentwucherungen endigend. In den Schnitten zu beiden Seiten des Spaltes wird diese Pigmentlage durch ein zellreiches fibröses Gewebe emporgehoben, welches den von der Pigmentschicht ganz überzogenen dicken Irisstumpf darstellt (Fig. 4). In diesem tritt, sobald er eine Höhe von etwa 1 mm erreicht hat, Sphinktergewebe auf, welches aber an der Stelle der grössten Ausdehnung des Spaltes mit Sicherheit als fehlend angesehen werden kann.

Das Corpus ciliare ist unten von der Mitte des Ciliarmuskels ab bis zum Beginne des Chorioidealcoloboms, etwa an der Ora serrata, durch ein eiweisshaltiges Exsudat von der Sklera leicht abgehoben. Der Ciliarmuskel ist nirgends in seinem Zusammenhang unterbrochen, seine Bündel sind aber im Bereich der Spalte stark nach hinten verzogen. Oben und in den seitlichen Partien ist der Ciliarkörper normal gestaltet. Unten zu beiden Seiten der Mittellinie, wo die Ciliarfortsätze wegen der vertikalen Schnittführung etwas schräg getroffen sind, stehen sie nach hinten gegen den Glaskörper hin gerichtet. Im Bereiche sämtlicher Schnitte, die durch die Mitte des Coloboms gehen, fehlen aber eigentliche Ciliarfortsätze völlig, dagegen ist die ganze Pars plana corporis ciliaris in etwa 40 bis 50 kleine, hintereinanderstehende Fältchen gelegt, welche 0,09 bis 0,18 mm in der Höhe messen und sich darmzottenähnlich erheben (Fig. 4). Kurz vor dem hinteren Ende der Pars ciliaris retinae, welche, abgesehen von dieser Fältelung, im Bau keine Abweichung von der Norm zeigt, erhebt sich eine der letzten dieser Falten zu einer Höhe von etwa 0,9 mm (Fig. 4). Die Fältelung reicht bis zum vorderen Rande des Aderhautcoloboms, der etwa der Gegend der Ora serrata entspricht, hier verlieren sich die Epithelzellen allmählich (siehe unten).

Von der Zonula Zinnii sind nur in der oberen Hälfte des Bulbus spärliche Reste vorhanden.

An Chorioidea und Pigmentepithel sieht man im oberen Abschnitt des Augapfels und zwar vorwiegend an Schnitten, die der temporalen Bulbushälfte angehören, eine Reihe von pathologischen Veränderungen chronisch entzündlicher Art. Die Chorioidea ist stellenweise von kleinzelligen Infiltrationsherden so durchsetzt, dass die Gefässdurchschnitte ganz vor diesen zurücktreten. Etwas oberhalb vom Optikuseintritt findet sich in der Chorioidea, an Stelle der zu Grunde gegangenen Choriocapillaris, eine spindelförmige Anhäufung eines homogenen schwartigen Gewebes, welches aus mehrfach übereinander gelagerten Lamellen besteht.

Etwa 3 mm hinter dem Äquator oben sieht man eine 0,8 mm im

Durchmesser haltende, weit in den Glaskörper prominierende Druse; unter ihr hat die Aderhaut nur ihre halbe Dicke. Die Schicht der Kapillaren ist hier zu Grunde gegangen. Diese Druse besteht teilweise aus einer homogenen, fein streifigen, mit Eosin schwach rot sich färbenden Masse, ohne scharf erkennbare Zellgrenzen. Eine deutlich der Oberfläche konzentrische Schichtung und Zusammensetzung aus pigmentführenden Zellen ist besonders an der vorderen, dem Ciliarkörper zugewandten Seite der im Zentrum verkalkten Druse erkennbar. Die Lamina elastica lässt sich bei Elastinfärbung (mit Orcein nach Pranter) unverdünnt von vorne her bis unter die Mitte der Druse verfolgen, von der sie mit der Aderhaut nach aussen vorgewölbt wird. Auf der Mitte dieser Vorwölbung hört sie scharf auf und beginnt erst wieder 0,5 mm hinter der Druse; auf der Zwischenstrecke findet sich an ihrer Stelle ein beiderseits frei endendes, mäanderartig gewelltes elastisches Band. Im Winkel zwischen Chorioidea und Drusenwand sieht man einige Pigmentepithelien, die aber nur die Basis der Druse überkleiden. Letztere ist ringsum von glashäutigem Gewebe überzogen, welches am stärksten an ihrer freien Oberfläche und hier in etwa sieben bis acht Lagen übereinander sich schichtet. Am vorderen Rande der Druse liegt diese glashäutige Wucherung dicht über einigen Pigment haltenden Zellen der Druse.

Pigmentepithelien liegen nur stellenweise der Lamina elastica auf und zeigen körniges Pigment. Die Lamina elastica chorioideae zeigt mehrfache Kontinuitätstrennungen.

In der oberen Hälfte des Bulbus vom Äquator bis in die Nähe des Sehnerven, sowie unten ganz temporal auf der Strecke von den Processus ciliares bis zum vorderen Rande des Coloboms begegnet man sodann vielfach den Anfangsstadien der Drusenbildung, gequollenen, homogen aussehenden Epithelien, die gegen den Glaskörper und gegen die Chorioidea hin prominieren.

Unten zwischen Ciliarkörper, abgelöster Netzhaut und der Hinterfläche der Linse findet sich ausgedehnte Schwartenbildung. Das schon organisierte und von zahlreichen Kapillaren durchsetzte Exsudat zeigt vielfach körniges Pigment und ist mit der hinteren Linsenkapsel fest verwachsen. Ein schmaler Fortsatz dieser Schwarte zieht in geringem Abstand von der hinteren Linsenfläche nach oben zum Ciliarkörper. Diese Schwartenbildung hat offenbar in den letzten Jahren (vgl. Krankengeschichte) zur Netzhautablösung geführt; denn die in der ganzen oberen Hälfte des Bulbus vom Ciliarkörper bis zur Papille abgelöste und zum grössten Teil im vorderen unteren Glaskörperabschnitt befindliche, in Falten gelegte Netzhaut liegt der Schwarte dicht an.

Die Netzhaut (ausserhalb des Coloboms) ist grösstenteils fibrös entartet, das gliöse Stützgewebe auf Kosten der nervösen Elemente gewuchert. Hier und da findet man neben Resten der Körner und plexiformen Schichten noch Einschlüsse von Pigmentepithelien.

Das Colobom der Aderhaut und Netzhaut beginnt unten in der Mittellinie vorn 8 mm hinter dem Corneoskleralfalz im hintersten Teil der Pars ciliaris retinae und reicht bis zum Nervus opticus, dessen untere Hälfte es noch umgreift. Seitlich von der Mittellinie rückt die vordere

Grenze allmählich mehr nach hinten. Im Bereiche des Coloboms sind nur ganz spärlich Retinalelemente zu sehen und diese vornehmlich am vorderen und hinteren Rande des Coloboms. In der Pars ciliaris retinae, kurz vor dem vorderen Ende der Spalte, nimmt schon der Pigmentgehalt der Pigmentepithelzellen ab. Im vordersten Abschnitt des Coloboms sieht man den Ciliarteil der Retina als regelmässige doppelte Lage von Epithelzellen, deren äussere jetzt ganz pigmentfrei ist und aus kubischen Zellen, deren innere aus flachen Zellen besteht. Sodann findet sich im vordersten Teil des Coloboms noch eine kleine, durch einen bindegewebigen Zapfen emporgehobene Netzhautfalte, in der noch Körnerschicht und plexiforme Schicht zu unterscheiden sind. Sonstige Retinalelemente fehlen am Boden des Coloboms so gut wie vollständig, wie auch von einer normalen Gestaltung der Chorioidea keine Rede sein kann. Vielmehr kleidet die untere in der Mittellinie leicht ektatische und mehrfach ausgebuchtete Wand des Bulbus an der Stelle der inneren Augenmembranen ein kernreiches, ziemlich viel Gefässe führendes, teils faseriges, teils lockeres Gewebe aus, welches nur wenig in der Form den Aderhautstromazellen gleichende Pigmentzellen enthält und den Charakter von wenig differenziertem Bindegewebe trägt (Narbengewebe der älteren Autoren). Dieses im Colobombereich an Stelle der Retina und Chorioidea zur Entwicklung gelangte Gewebe mesodermalen Ursprungs zeigt nur stellenweise eine schärfer differenzierte Abgrenzung gegen das sklerale Gewebe und zwar durch stärkere Entwicklung des Stromapigmentes an der Stelle der Suprachorioidea. Vielfach sind aber die Grenzen zwischen dem skleralen Gewebe und dem an Stelle der Binnenmembranen befindlichen Ersatzgewebe ganz durchbrochen, indem das Skleralgewebe straffere sporn-, zapfen- und leistenförmige Fortsätze ins Innere sendet, welche aus derbfaserigem, nicht sehr zellreichem Bindegewebe bestehen, sich also anatomisch wie das Skleralgewebe verhalten. Diese Leisten finden sich vornehmlich vorn vom temporalen Rande des Coloboms ausgehend, und reichen, wie sich an Serienschnitten verfolgen lässt, schräg in das an Stelle der Aderhaut und Netzhaut befindliche undifferenzierte Bindegewebe hinein, so dass man in letzterem vielfach scheinbar ganz isoliertes sklerales Gewebe antrifft. Sodann findet man noch zwei isoliert in den Glaskörperraum vorspringende Sporne bindegewebiger Natur, deren einer etwas nasal von der Mittellinie, unweit vom oberen Rand des Coloboms 2 mm weit in das Corpus vitreum hineinragt, während der andere hinter dem Äquator dicht am nasalen Rand des Coloboms viel schlanker und 4 mm hoch sich erhebt.

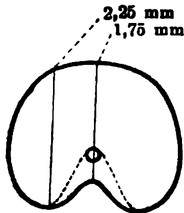
Die untere Bulbuswandung ist hinten leicht ektatisch und zunächst in einem Abschnitt vom unteren Rande des Sehnerven bis etwa 4 mm weiter unterhalb stark verdickt und durch ein im antero-posterioren Durchmesser bis zu 3 mm haltendes Bindegewebe eingenommen, welches nach aussen zu lockerer, nach innen straffer gefügt ist und hier in seiner Struktur der Sklera gleicht. Das an Stelle der Sklera entwickelte Gewebe verdünnt sich von hier aus schnell bis auf fast 0,45 mm, nimmt dann in der Gegend des Äquators wieder an Dicke zu, um am vorderen Rande des Chorioidealcoloboms wieder 1,5 mm Dicke zu erreichen (Fig. 1).

Ein eigentümliches, ganz der oben beschriebenen Druse gleichendes Gebilde findet sich 3 mm unterhalb vom Nervus opticus in die vordersten

Schichten des skleralen Gewebes eingelagert, nach innen an das weiter unten beschriebene Netzhautgewebe angrenzend (Fig. 3).

Um nun auf das Verhalten der Binnenmembranen im Colobombereich unterhalb von der Papilla nervi optici überzugehen, so ist zunächst zu bemerken, dass sich vor und auch unterhalb von der Papille und mit ihr im Zusammenhang ein Strang abgelöster Netzhaut befindet, der, wie die Durchsicht der Serienschnitte ergibt, in Zusammenhang mit dem Netzhautknäuel am Boden des vorderen Glaskörpers steht. Unzweifelhaft sind aber auch unterhalb vom Optikuseintritt Elemente der Retina angelegt, wenn auch nicht zur normalen Entwicklung gelangt, wie sich an den Körnerschichten zugehörigen Zellen erkennen lässt. Auch hier ragen mehrfach aus dem skleralen Gewebe kurze leistenförmige Fortsätze in das rudimentäre Netzhautgewebe hinein. Andeutungen einer Aderhautanlage fehlen hier vollständig.

Ein höchst auffälliger Befund ergibt sich sodann am Sehnerven und seinen Scheiden. Das bei der Enucleation gewonnene Stück des Sehnerven misst 5 mm und verläuft nahezu horizontal, bis beim Eintritt in den Sklero-Chorioidealkanal, der unten allein von der Sklera gebildet wird, der Nervus opticus eine stumpfwinklige Knickung von etwa 140° nach unten erfährt, die am deutlichsten auf den mittelsten Schnitten ausgeprägt ist, so dass hier die Nervenfasern schräg von hinten oben nach vorn unten gerichtet den Kanal durchsetzen (Fig. 2 und 3). Weit auffälliger erscheint aber noch die Tatsache, dass der **orbitale Teil des Sehnerven in den durch seine Mitte gehenden Schnitten im vertikalen Durchmesser nur 1,75 mm misst, während in mehr seitlich geführten Schnitten, sowohl nasal wie temporal der Vertikaldurchmesser erheblich zunimmt bis zu 2,25 mm** (Fig. 2 und 3 und Textfigur). Da ja leider keine Querschnitte vorliegen, ist man darauf angewiesen, aus dieser jedenfalls unzweifelhaften Tatsache zu schliessen, **dass der Querschnitt des Sehnerven nierenförmig gewesen sein muss.** Der intrasklerale Abschnitt des Sehnerven verjüngt sich dann weiter ganz beträchtlich bis auf etwa 1,2 mm Höhendurchmesser, behält dabei aber stets das gleiche Verhältnis des im Zentrum kleineren, seitlich grösseren Vertikaldurchmessers bei. Der Skleroticalkanal misst vertikal, von der hinteren Wand der Sklera oben zum mesodermalen Gewebe unten gerechnet, 1,40 mm, weiter vorn im Bereich der Lamina cribrosa nur 1,0 mm. Das vordere Ende des Durchtrittskanales findet sich in der Mitte unten fast 1 mm hinter dem oberen, so dass die Lamina von vorn oben nach hinten unten verläuft. Dementsprechend muss auch die Papilla nervi optici eine schräg von vorn oben nach hinten unten geneigte Ebene gebildet haben, würde also ophthalmoskopisch das Bild der partiellen Excavation geboten haben, ohne eigentlich excaviert gewesen zu sein. Es ist das lediglich die Folge des schrägen Faserverlaufes innerhalb des Skleroticalkanals und der leichten Ektasierung der unteren hinteren Bulbushälfte.



Querschnitt des Sehnerven, schematisch nach der sagittalen Schnittserie rekonstruiert. Die schraffierte Linie deutet die obere Begrenzung der gliös-bindegewebigen Zone an.

Der Zwischenscheidenraum ist in den durch den temporalen Op-

tikusrand gehenden Schnitten normal gestaltet und reicht insbesondere oben und unten fast gleich weit nach vorn. Geht man nun aber zur Betrachtung der weiter zentralwärts durch den Sehnerven geführten Schnitte über, so bleibt das vordere Ende des Intervaginalraumes unten deutlich hinter dem oberen zurück und zwar schliesslich um gut 1 mm, wobei er sich vorn spitz zulaufend verjüngt (Fig. 3). Vor diesem somit weiter rückwärts endigenden Zwischenscheidenraum dringt aus dem skleralen Gewebe unterhalb vom Nervus opticus straffes Bindegewebe deutlich in die Papilla nervi optici vor und zwar gerade im Niveau der Lamina cribrosa, sodann biegt dieser bindegewebige Zug im spitzen Winkel nach hinten um und verläuft nun als kräftiger basaler Bindegewebestrang im Stamm des ganzen bei der Enucleation gewonnenen Optikusstückes. Am stärksten entwickelt zeigt sich dieser Bindegewebestrang in den Schnitten, die durch die Mitte des Nervus opticus gehen, während er temporal und nasal wieder abnimmt (Textfigur und Taf. X, Fig. 3). Eine scharfe Differenzierung des Mesoderms unterhalb vom Optikusstamm in Dural- und Pialscheide hat nicht stattgefunden, vielmehr handelt es sich bei dem skleralen Gewebe unterhalb vom Optikus, bei den Sehnervenscheiden (mit Ausnahme der Arachnoidea) und bei dem mesodermalen Gewebe im unteren mittleren Teil des Optikusstammes um ein undifferenziertes, nicht verdichtetes Bindegewebe, welches bei van Gieson-Färbung einen leuchtend roten Farbton annimmt, der sich besonders gegen den grösseren oberen Teil des Sehnerven scharf abhebt.

In dem Bindegewebe, welches vor dem Ende des Zwischenscheidenraumes unten in die Papille hineinragt, trifft man etwas schräg geschnitten nebeneinander eine Arterie und Vene, welche Äste der Zentralgefässe darstellen; letztere verlaufen deutlich excentrisch im Optikusstamm, erheblich, oder wie wir später sehen werden, wenigstens scheinbar erheblich näher dem unteren Rande des Sehnerven, so dass sich die Abschnitte oberhalb und unterhalb der Zentralgefässe etwa wie 3 zu 1 verhalten (siehe Textfigur). Die Eintrittsstelle der Gefässe in den Nervenstamm liegt leider schon ausserhalb des untersuchten Stückes des Sehnerven.

Das im Nervus opticus unterhalb der Zentralgefässe verlaufende nervenfaserfreie Gewebe unterscheidet sich schon makroskopisch im ungefärbten Schnitt von dem übrigen grösseren Teile des Sehnerven durch ein anscheinend dichteres Gefüge und einen helleren Farbton. Zwei Zonen lassen sich mikroskopisch in dem am Boden des Optikusstammes eingewucherten Bindegewebe, welches in seiner stärksten Entwicklung, in der Mitte des Sehnerven unterhalb der Gefässe, fast $^1/_4$ der Höhe des Nerven ausmacht, unterscheiden: eine periphere, rein bindegewebige Zone, welche ihrer Lage nach als sehr stark verdickte Pialscheide gelten könnte; von dieser untersten Randschicht zweigen dann nach innen zu kräftige Züge derbfaserigen Bindegewebes ab, zwischen welche sich dicht verfilzte Glia lagert. Jedoch fehlen hier unterhalb der Zentralgefässe Nervenfasern fast gänzlich. Unzweifelhaft tritt dies bei Markscheidenfärbung zutage. Beide Zonen verjüngen sich nach den Seiten hin erheblich, so dass in den Randteilen des Sehnerven das normale Verhalten Platz greift (siehe Textfigur und Taf. X, Fig. 2 und 3).

Der übrige Sehnerv befindet sich im Zustande hochgradiger Atrophie. Die einzelnen Nervenbündel sind bedeutend verschmälert. Auf Kosten der

zu Grunde gehenden Nervenfasern sind einerseits das gliöse Stützgewebe, anderseits die Bindegewebssepta kompensatorisch gewuchert; gleichwohl besteht ein scharfer Unterschied im Bild des fehlerhaft gebildeten und des entartenden Nerventeiles, was besonders bei Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal[1]) kenntlich wird. Es finden sich nämlich fast ausschliesslich nur oberhalb der Zentralgefässe Elemente, welche die Markscheidenfärbung angenommen haben und zwar eine Menge mehr weniger kurzer, leicht gewellter Fasern, welche Zerfallsstücke der Markscheiden darstellen dürften (Fig. 5). Unterhalb der Zentralgefässe in der gliös-bindegewebigen Zone sind sie nur mehr ganz vereinzelt anzutreffen und fehlen völlig in der rein bindegewebigen peripheren Zone. In den seitlicher durch den Nerven gehenden Schnitten verändern sich die Verhältnisse wieder analog dem oben geschilderten Verhalten im Sinne einer Zunahme der Nervenfasern nach unten hin.

Die Lamina cribrosa ist temporal und nasal kräftig, im Zentrum aber sehr schwach entwickelt; spärliche Faserzüge durchsetzen hier, oben von den vorderen Skleralllamellen ausgehend und schräg nach unten hinten verlaufend, die Nervenfasern und endigen unten in der Bindegewebsmasse vor dem Intervaginalraum.

Zusammenfassung: Mikrocornea (Mikrophthalmus?), Iriscolobom, leicht ektatisches Aderhautcolobom, Colobom des Sehnerven. Aufhebung der primären Kammerbucht. Ectropium strati pigmenti iridis inflammatorium. Glashäutige Neubildungen in der Vorderkammer, Iridocyclitis, geschrumpfte Katarakt und Kapselkatarakt. Amotio retinae.

Bei der Besprechung des pathologisch-anatomischen Befundes seien die chronisch entzündlich-degenerativen Veränderungen, die sich vornehmlich im vorderen Bulbusabschnitt finden, vorweggenommen.

Hinsichtlich der glashäutigen Neubildungen weist der beschriebene Bulbus mehrfache Analogien mit dem von Werncke (38) bekannt gegebenen Fall ausgedehnter Irisverglasung bei spontaner Linsenluxation auf. Werncke fand nämlich eine gewisse Asymmetrie in der Verglasung der Irisoberfläche, derart, dass in der unteren Hälfte des Bulbus, in welcher die Linse lag, auch die Irisverglasung viel deutlicher hervortrat. Werncke glaubt daher einen in der unteren Hälfte des Auges stärker wirkenden Reiz annehmen zu sollen. Eine ähnliche Asymmetrie ist nun auch in unserem Falle unverkennbar, indem

[1]) Die Formalinfixierung setzte diesem Färbeverfahren einige Schwierigkeiten entgegen. Doch gelang es, bei dreitägigem Verweilen der Schnitte in der Hämatoxylinlösung bei 37° gute elektive Färbung zu erzielen, wobei die Gliakerne den Farbstoff ebenfalls festhielten.

die Glashautbildung am stärksten im nasalen unteren Quadranten der Vorderkammer ausgebildet ist, also unweit der Stelle, wo die Iris mit der Kapselkatarakt verwachsen ist. Man wird daher wohl nicht fehl gehen, hier einen stärkeren chronisch entzündlichen Reiz anzunehmen, der den Anstoss einerseits zur Bildung der Kapselkatarakt, anderseits zur stärkeren Glashautentwicklung gab.

Bekanntlich wird fast stets Glashautbildung gleichzeitig mit Verlötung des Kammerwinkels beobachtet, wobei bisher nicht sicher entschieden ist, welcher Vorgang als der primäre anzusehen ist. Halben (39) spricht sich allerdings dahin aus, dass mit grösserer Wahrscheinlichkeit die Verwachsung des Kammerwinkels den primären Vorgang darstellt. Für unsern Fall kann die Verlötung der Kammerbucht mit Sicherheit als das Primäre gelten, da die Glashaut nicht nur über den sekundären Iriswinkel, sondern auch über das entzündliche Ectropium strati pigmenti iridis hinzieht; mithin muss die Verwachsung der Kammerbucht sowie das Hinübergreifen der Pigmentschicht der Verglasung zeitlich vorausgegangen sein. Die Tatsache, dass sich zwischen Irisendothel und Glashaut auf der Oberfläche der Iris das ektropionierte Pigmentepithel lagert, spricht natürlich auch gegen Rumschewitschs (40) Ansicht, nach der die Glasmembranen auf der Irisvorderfläche vom Irisendothel und nicht vom hinübergezogenen Hornhautendothel stammen sollen.

Wenn auch ein mehr oder weniger hoher Grad von „Ectropium uveae“ beim Iriscolobom häufiger beobachtet worden ist — verwiesen sei nur auf die anatomisch untersuchten Fälle von Hess (6) und Bock (11) —, so spricht sowohl der klinische wie der anatomische Befund dafür, dass es sich in unserem Fall um ein entzündliches Ectropium handelt, wie denn ein solches im colobomatösen Auge auch schon von da Gama Pinto (12) beobachtet worden ist. Aus der klinischen Beobachtung unseres Falles ergibt sich nämlich, dass im Jahre 1899, als mit dem Beginn der Netzhautablösung vermutlich weitere entzündliche Veränderungen im Augeninneren einsetzten, noch kein Ectropium vorhanden war, dasselbe wurde vielmehr erst im Jahre 1905 am völlig erblindeten Auge festgestellt, und zwar handelt es sich nun, wie aus der anatomischen Untersuchung hervorgeht, um einen ausserordentlich hohen Grad von Ectropium, indem nämlich das Stratum pigmenti stellenweise bis in den neuen Kammerwinkel hinübergezogen ist. Somit kann unser Fall, bei dem das Ectropium durch chronisch entzündliche Vorgänge im Verlaufe von etwa sechs Jahren entstanden ist, ein weiterer Beleg für Gallengas

(41) Ansicht sein, dass das erworbene entzündliche Ectropium seine höchsten Grade in ausgesprochen chronisch verlaufenden Fällen findet.

Die Entstehung der durch eine seltene Grösse ausgezeichneten Kapselkatarakt betreffend, lässt sich auf Grund der klinischen Beobachtung zunächst mit Bestimmtheit angeben, dass es sich um keinen angeborenen Kapselstar handelt, vielmehr gehört er zu den nach Hess (10) seltener vorkommenden, durch dauernde Verlötung der vorderen Linsenkapsel mit der Iris bedingten Kapselstaren. Die regressiven Veränderungen in der Cataracta capsularis, das Hineinwuchern des Kapselkataraktgewebes in die zerfallende vordere Corticalis stellen Vorgänge dar, wie sie bei länger bestehenden Kapselkatarakten mehrfach beobachtet worden sind. Da ein genaueres Eingehen auf diese Fragen uns zu weit vom Hauptthema abführen würde, sei auf die Arbeit von Krüger (42), in der sich auch die Literatur zusammengestellt findet, verwiesen.

Die übrigen chronisch entzündlichen Veränderungen im Augeninneren, als welche noch die zu Schwartenbildung führende Cyclitis und die degenerativen Prozesse in der Chorioidea bzw. dem Pigmentepithel zu nennen sind, bieten nichts Ungewöhnliches und es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass sie mit dem angeborenen Bildungsfehler höchstens insoweit in Zusammenhang stehen, als sie den Ausdruck schwerer Ernährungsstörungen im postfötalen Leben des mit Colobom behafteten Auges darstellen. Fasste doch schon Hirschberg (13) Cyclitis mit Netzhautabhebung nicht als zufällige Komplikation, sondern als eine Folge des Coloboms auf.

Um nun auf die Missbildung selbst überzugehen, so wäre zunächst hervorzuheben, dass man geneigt sein könnte, die Verringerung sämtlicher Grössendurchmesser des Auges (siehe oben) auf eine beginnende Phthisis bulbi zurückzuführen, die sich ja auch klinisch in einer leichten Schnürfurche, verursacht durch den Musculus rectus inferior, kund gab. Zwei schwerwiegende Tatsachen sprechen aber doch meines Erachtens dafür, dass ein mässiger Grad von Mikrophthalmus vorliegt: nämlich einmal die zwar nur geringe Verkleinerung der Hornhaut, deren horizontaler Durchmesser auf beiden Augen nur 9,25 mm beträgt, sodann das Vorhandensein eines Optikuscolobomes, beides Anomalien, die mit Vorliebe in mikrophthalmischen Augen — nach v. Hippel (3) in 20% der Fälle — vorkommen. Erwähnt doch auch Greeff (37), dass sich unter 50 Fällen von „Colobomen des Sehnerven"[1]) 10 allein in mikrophthalmischen Augen

[1]) Vom Verfasser in Anführungszeichen gesetzt.

fanden. Zwar ist man wohl früher mit der ophthalmoskopischen Diagnose eines Coloboma nervi optici etwas freigebig gewesen. Eine anatomische Untersuchung würde wohl in den wenigsten Fällen ein echtes Colobom des Sehnerven ergeben haben. Gleichwohl sind die darauf bezüglichen Angaben doch in unserem Sinne deswegen zu verwerten, weil es sich immer zum mindesten um Entwicklungsstörungen in der nächsten Umgebung der Papilla nervi optici gehandelt hat.

Das Iriscolobom ist ein totales; als rudimentäre Anlage der Iris könnte höchstens das undifferenzierte, vor dem vordersten Processus ciliaris horizontal nach vorn verlaufende und im Kammerwinkel endigende Gewebe gedeutet werden.

Der anatomische Befund am Ciliarkörper — die vielfache Fältelung der doppelten Retinalzellenschicht im Bereich des flachen Teiles des Orbiculus ciliaris, die, wie hier schon vorweg genommen sei, auch bei dem zweiten von mir anatomisch untersuchten Fall von ausgedehntem Aderhautcolobom gefunden wurde — weicht von den an diesem Organ gewöhnlich bei ausgedehnter Colobombildung beobachteten Anomalien erheblich ab. Während die abnorme Grösse, Stellung und Form der Ciliarfortsätze mit und ohne wirkliche Spaltbildung im Ciliarkörper in den zusammenfassenden Darstellungen der Missbildungen des Auges ihre Erwähnung finden, sucht man bei Manz(14), v. Hippel(3), van Duyse (16) vergeblich nach einer darauf bezüglichen Notiz[1]). Es kann daher wohl als nicht ganz zutreffend bezeichnet werden, wenn Ginsberg (18) die erwähnte Veränderung eine oft beschriebene nennt. Er selbst scheint allerdings etwas ähnliches beobachtet zu haben, so weit sich das aus seiner kurzen hierher gehörigen Bemerkung: „daran (nämlich an die Gegend des Coloboms) schliesst sich die beim Colobom oft beschriebene Faltenbildung der gewucherten retinalen Ciliarzellen, welche auf dem Durchschnitt an Drüsenschläuche erinnert“, schliessen lässt. Jedenfalls ist dieser Anomalie bisher keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden, denn selbst Hess (7), dessen Figur 17 deutlich beweist, dass in dem mit Colobom der Iris und Aderhaut behafteten ganz entzündungsfreien Auge einer 40jährigen Frau eine ganz analoge Fältelung der Pars ciliaris retinae im Bereich des flachen Teiles des Orbiculus ciliaris vorgelegen hat, äussert sich hierzu in seiner citierten Arbeit nicht, hebt vielmehr hervor, dass „auch der dem inneren Blatte der sekun-

[1]) Hierbei ist natürlich von einer Fältelung der Pars ciliaris retinae, durch eine Verlagerung der ganzen Membran entstanden, abzusehen. Vgl. v. Hippel (2), S. 276 und Ginsberg (19), S. 105.

dären Augenblase entsprechende Überzug von kubischen Zellen am Ciliarkörper . . . sich ganz wie am normalen Auge entwickelt" zeigt. Da Gama Pinto (12) aber, der in einem Colobomauge bedeutende Wucherungserscheinungen beider retinalen Epithelschichten der Pars ciliaris antraf, ist geneigt, dieselben mit Cyclitis in Zusammenhang zu bringen, sie als Ausdruck einer Entzündung des Ciliarkörpers anzusehen. Unsere beiden Fälle könnten wohl da Gama Pintos Auffassung bestätigen, jedoch ist es durch den oben citierten Fall von Hess (7) erwiesen, dass die Fältelung der Pars ciliaris retinae im Colobomauge auch ohne eine sich hinzugesellende Cyclitis beobachtet werden kann, als Folge einer örtlichen Hyperplasie der ciliaren Epithelzellen, welche ja auch öfters zur Bildung abnorm langer Ciliarfortsätze und polypenähnlicher Wucherungen führt[1]).

Wir kommen somit zum interessantesten Teil unserer Missbildung, zum Colobom des Sehnerven. Der Befund sei nochmals kurz zusammengefasst:

1. Die Differenzierung des Mesoderms unterhalb vom skleralen Teil des Nervus opticus in normale Sklera und normale Duralscheide ist ausgeblieben, es findet sich dort vielmehr ein nicht zu Sklera verdichtetes, undifferenziertes Gewebe mesodermaler Herkunft.

2. Die Zentralgefässe befinden sich im Nervus opticus ziemlich nahe dessen unterem Rande; mit ihnen bzw. der Arteria hyaloidea ist reichlich Mesoderm eingedrungen. Dieses nimmt jetzt in der Mitte das unterste Viertel des Sehnerven unterhalb der Gefässe ein, lateral und medial nimmt es wieder ab.

3. Nervenfasern fehlen fast gänzlich in dem Abschnitt des Sehnerven unterhalb (ventral) von den Zentralgefässen.

4. Der Sehnerv hat Nierenform: sein vertikaler Durchmesser beträgt in der Mitte 1,75 mm, lateral und medial nimmt er bis zu 2,25 mm zu.

Unter dem Namen des Sehnervencolobomes, bzw. des „sogenannten Sehnervencolobomes" sind nun schon eine Reihe mehr oder weni-

[1]) Anm. bei der Korrektur: Bergmeister beschreibt in seiner Arbeit „Eine Theromorphie im Auge eines Kindes" S. 159 dieses Bandes, papillomartige Fortsätze, vornehmlich der Cylinderzellen der Pars ciliaris ret. in einem Bulbus, der verschiedene Stadien der Ciliarkörperentwicklung zeigt, wie sie als bleibende Formen im Tierreich zu finden sind.

ger genau anatomisch untersuchter Fälle — insgesamt 27[1]), den für die vergleichende Übersicht allerdings wegen bisher noch unzulänglicher Angaben nicht verwertbaren Fall von Pearsons und Coats (20) mit einbegriffen — publiziert, welche aber die verschiedenartigsten Befunde bieten. Von einzelnen Autoren wird denn auch die Unzweckmässigkeit der Bezeichnung „Colobom des Sehnerven" zugegeben.

Es sei hier hervorgehoben, dass ich die von Monthus und Opin (21) beschriebene Defektbildung am Sehnerven eines mikrophthalmischen Auges nicht hinzugerechnet habe. Dort bestand oben aussen eine Spalte zwischen Nerven und Pia; letztere war innen mit Pigmentepithelzellen ausgekleidet, offenbar Abkömmlingen der ektodermalen Augenstielzellen. Die Autoren selbst bringen denn auch diese eigentümliche Entwicklungsstörung nicht in Zusammenhang mit Colobomen am Sehnerven.

Mehrfach wurden cystische Ektasien unterhalb von der Papilla nervi optici bei normalem oder fast normalem Verhalten des Sehnerven beobachtet [Manz (15), Görlitz (22), Knapp (23), Tschemolossow (24)]; Elschnig (4) (Fall 5) fand eine ebensolche Ektasie temporal von der Papille.

Diesen Fällen stehen jene mit rudimentären, taschenförmigen Netzhautanlagen in oder vor den Sehnervenscheiden am nächsten [Bock (11) (Fall 1), van Duyse (17), Elschnig (4) (Fall 2—4) und (5) (Fall 1—2), Bach (25) (Fall 5) s. a. (26), Mayou (27, Nr. 2), wahrscheinlich auch ein Fall von Hess[2])].

An der Papille selbst sahen starke Excavation Liebreich (28), da Gama Pinto (12), Ginsberg (18), Bach (25) (Fall 5) und Salffner (29).

Zu den eigentlichen Defekten im Sehnerven leiten aber erst die Beobachtungen über, bei denen die nervösen Elemente im Sehnerv zwar vorhanden waren, aber die mesodermalen Bestandteile einen Defekt zeigten bzw. nicht an die ihnen zukommende Stelle gelangt sind. Hier ist das Fehlen oder die kümmerliche Entwicklung der Lamina cribrosa [Bach (25), Elschnig (4) (Fall 3)] und das Fehlen der Zentralgefässe im Optikusstamm zu nennen [Manz (15), Bock

[1]) Ausser den im Jahre 1900 von v. Hippel (3) schon aufgezählten 14 noch 7 Fälle von Elschnig, je einer von Knapp, Tschemolossow, Salffner und Pearsons-Coats (Befunde am Kaninchen- und Pferdeauge mit gerechnet). Mayou spricht zwar nicht von Colobomen des Sehnerven; seine Beobachtungen 1 u. 2 (beide Augen eines 7 Monate alten Fötus) gehören aber hierher.

[2]) Zwei kurz von Hess (9) bekannt gegebene Fälle wurden nicht hinzugerechnet, weil die genauere Beschreibung erst noch erfolgen soll.

(11) Fall 2 und 3, Ginsberg (18), van Duyse (17), Salffner (29)], Mayou (27, Nr. 1).

Einem wirklichen Defekt der nervösen Substanz des Sehnervenstammes begegnen wir nun, wenn wir von Bocks Fall 1 absehen, bei dem es sich nach des Autors eigener Auffassung nicht um ein Fehlen des unteren Drittels der Papille, sondern um eine starke Verlagerung desselben nach unten und rückwärts handelt, nur im Fall 1 der ersten Arbeit Elschnigs. Wegen der prinzipiellen Wichtigkeit dieses bisher einzig dastehenden Falles lasse ich Elschnigs diesbezügliche Ausführungen folgen:

„Während in der oberen Sehnervenhälfte, d. h. in der oberhalb des zentralen Bindegewebsstranges gelegenen Portion, die Anordnung und Struktur der Sehnervenbündel eine in jeder Beziehung normale ist, zeigen die nach unten von den Zentralgefässen gelegenen Teile eine ganz wesentliche Abweichung vom normalen Zustande. Der Grundtypus der Bündelung des Sehnerven ist wohl noch andeutungsweise erhalten, aber die Bündel sind wesentlich verschmälert, bestehen nur aus einem locker maschigen Gliagewebe mit normaler Zahl von Zellkernen, die nur dadurch relativ vermehrt erscheinen, dass sie zufolge der Volumsverminderung der Bündel auf einen kleineren Raum zusammengedrängt sind. Die Septen selbst sind locker, durchaus nicht verbreitert oder kernreicher, vielfach eher schmäler und etwas unregelmässig angeordnet. Diese Bündel gleichen am meisten noch den an normalen Sehnerven vorkommenden nervenlosen oberflächlichen Bündeln, fälschlich sogenannte Fuchssche periphere Atrophie (peripherer Gliamantel, Greeff). Die Grenze dieses Bezirkes gegen die normalen Teile ist auch dort eine deutliche, wo die Zentralgefässe nicht die Scheidewand bilden. Nur die unmittelbar den normalen Bündeln angrenzenden führen sehr spärliche, aber normale markhaltige Nervenfasern. Im Durchschnittskanale und im letzten intraokularen Anteile sind die diesen nervenlosen Bündeln entsprechenden Sehnervenpartien viel dichter, relativ (zufolge des geringeren Volumens) kernreicher als in den normalen Sehnerventeilen und tritt infolgedessen die Lamina cribrosa, welche zudem schwächer entwickelt ist, nur undeutlich hervor. Da in dem atrophisch scheinenden, d. h. nervenlosen Sehnervenbezirke auch Gefässerkrankungen vollständig fehlen, und der Bezirk in seiner Lage dem Chorioidealcolobom entspricht, muss ich die Ursache der Veränderung in einer Aplasie der Nervenfasern suchen.“

Knapp geht nun angesichts dieses Falles meines Erachtens

etwas zu weit, wenn er meint, es existiere bisher vielleicht kein einziger ganz einwandsfreier, einen wirklichen Defekt der nervösen Elemente darstellender Fall von Colobom am Sehnerveneintritt, der also den Namen „Coloboma nervi optici“ verdienen würde.

Denn wenn wir als Charakteristikum des ausgebildeten Aderhaut-Netzhautcoloboms das Fehlen oder nur eine rudimentäre Anlage der Aderhaut und Netzhaut ansehen, wenn also das postfötale Persistieren eines mesodermalen, den Augenspaltenschluss verhindernden Gewebes nicht mehr ein anatomisches Postulat ist, dann steht doch auch nichts im Wege, Elschnigs (4) Fall 1 als den bisher einzigen echten Fall von Coloboma nervi optici anzusehen.

Elschnig (4) selbst sieht allerdings das Fehlen von Nervenfasern in den dem Colobom angrenzenden Teilen des Sehnerven folgerichtig im Sinne seiner unten noch zu besprechenden Theorie von der Genese der Colobome am Sehnerveneintritt als Aplasie des Sehnerven an. Da der Verschluss der fötalen Augenspalte gerade in dem dem Sehnerven angrenzenden Bezirke ausgeblieben und damit auch die Bildung der Retina ebendort nicht zu stande gekommen ist, so „wurde das Einwachsen der Nervenfasern in den Sehnerven von diesem Bereiche aus verzögert bzw. überhaupt unmöglich gemacht, so dass ein natürlich im Verhältnis zur Grösse des schliesslich persistierenden Netzhautdefektes im Colobom unverhältnismässig grosser Teil des Sehnerven auf niederer Entwicklungsstufe stehen blieb“.

Da nun nachgewiesen ist, dass die Optikusfasern grösstenteils von der Retina aus proximalwärts zum Gehirn in den Augenblasenstiel einwachsen, hat diese Anschauung ja viel für sich. Doch muss es dann im höchsten Grade auffällig erscheinen, dass bei jenen Fällen von mächtigem, den Sehnerven umgreifenden Aderhaut-Netzhautcolobom, in denen das Fehlen der Netzhaut auf weit grössere Strecken als bei Elschnig erwiesen ist, eine analoge Erscheinung bisher nicht beobachtet worden ist[1]). Kann man sich auch nicht ganz dem Eindruck entziehen, als ob dem feineren Bau des Sehnerven nicht überall das gleiche Interesse entgegengebracht worden wäre, so dürfte doch so sorgfältigen neueren Untersuchern wie Bock, Hess, Bach u. A. ähnliche Anomalien im Nervus opticus kaum entgangen sein. Eine gewisse Aplasie (aber nicht in Elschnigs

[1]) Es wäre nur zu erwähnen, dass Dötsch (30) in einem mikrophthalmischen Auge ohne Aderhautcolobom mit vollständig ausgebildeter Netzhaut fast völliges Fehlen der Nervenfasern in der Netzhaut und im Sehnerven bei gleichzeitigem Fehlen des Netzhautgefässsystems beobachtet hat.

Sinne), besser Hypoplasie des Sehnerven besteht ja nun unzweifelhaft in manchen Fällen von Aderhautcolobom — ausser Elschnig (4) (Fall 1) und meinem sei der von Bach (25) (Fall 5) genannt — und zwar ist sie kenntlich daran, dass das Volumen des Sehnerven in toto kleiner ist als das eines normalen Sehnerven, und hierin wird man wohl auch den Ausdruck der ausbleibenden Einsprossung von Nervenfasern aus dem Colobombereich sehen dürfen.

Das was Elschnig Aplasie des Sehnerven nennt, nämlich das Fehlen von Nervenfasern in der ganzen unteren Hälfte des in toto schon weniger voluminösen Sehnerven — also ein, im Verhältnis zur geringeren Ausdehnung des Netzhautdefektes seines Falles, recht ausgedehntes Fehlen von Nervenfasern, viel ausgedehnter jedenfalls als in meinem Fall von grossem Aderhautcolobom —, könnte meines Erachtens nun auch Folge einer Störung im Verschluss des eingestülpten Optikusstieles sein, also ein echtes Sehnervencolobom darstellen.

Es wird zum Verständnis des Gesagten notwendig sein, kurz auf die Anschauungen Elschnigs (4, 5) und v. Hippels (1, 2) von der Genese des Coloboms am Sehnerveneintritt einzugehen.

Elschnig erklärt sich nämlich die Entstehung der taschenförmigen Netzhautanlagen, wie sie von einer Reihe von Autoren (s. o.) beim Colobom am Sehnerveneintritt gefunden worden sind, durch die Annahme eines Einsprossens der Ränder der fertig gebildeten Augenblase in das Kopfplattengewebe; mit andern Worten, diese aktiv sprossende Netzhautanlage gibt das mechanische Hindernis für den Verschluss der fötalen Augenspalte ab.

Dem gegenüber fasst v. Hippel auf Grund seiner embryologischen Untersuchungen die Bildung von Netzhautduplikaturen als einen rein passiven Vorgang auf, bedingt durch das Ausweichen der Augenblase vor einem Hindernis, als welches abnorm lange persistierendes mesodermales Gewebe im Augenspalt aufzufassen ist. Dieses kann sich immer noch verspätet resorbieren, so dass dies Gewebe späterhin im Spalt nicht mehr sichtbar zu sein braucht.

Diese durch anatomische Untersuchungen wohl begründete Ansicht gestattet, wie v. Hippel mit Recht hervorhebt, eine einheitliche Auffassung sämtlicher typischen Colobome und scheint mir um so eher auch auf das Colobom des Sehnerven übertragbar, als in meinem Falle die Persistenz von mesodermalem Gewebe im geschlossenen Nervus opticus erwiesen ist. Daher könnte das Fehlen der Nervenfasern im unteren Teile des Sehnervenstammes bei Elschnig vielleicht auch so erklärt werden, dass den Kopfplatten zugehörendes

Gewebe, mit den Zentralgefässen eingedrungen, den normalen rechtzeitigen Verschluss des Fötalspaltes bis in den Optikusstiel hinein verhindert hat. Für diese Ansicht spricht jedenfalls auch die Tatsache, dass gerade wie bei unserem Fall der ganze Abschnitt unterhalb der Zentralgefässe der Nervenfasern ermangelt. Dieses zur Zeit des Einsprossens der Nervenfasern in den Augenblasenstiel noch persistierende Mesoderm macht nun ein Einwachsen von Nervenfasern in den Stiel unmöglich, so dass nach verspäteter Resorption des Mesoderms die Bündel des Sehnerven unterhalb von den Zentralgefässen nur locker maschiges Gliagewebe enthalten. Es sei zugegeben, dass diese Auffassung bei dem heutigen Stande der Kenntnisse vom Sehnervencolobom nicht exakt bewiesen werden kann. Der strengsten Kritik gegenüber würde also auch vielleicht dieser hier viel citierte Fall Elschnigs nicht als „echtes Colobom des Sehnerven" bestehen, worunter stets eine primäre Defektbildung im Nerven, bedingt durch ein Hindernis beim Schliessungsprozess der fötalen Spalte, verstanden werden muss, während sekundären Vorgängen, wie dem Fehlen von Nervenfasern im Nervus opticus bei Funduscolobomen dieser Name noch nicht gebühren dürfte.

Völlig einwandfrei scheint mir aber unser Fall allen Anforderungen gerecht zu werden, die man an ein wahres Colobom des Sehnerven stellen kann. Wir können bei der Beurteilung des vorliegenden Bildungsfehlers absehen von der mit der Ektasie im hinteren Abschnitt des Aderhautcoloboms zusammenhängenden Excavation der Papille (genauer Schrägstellung von vorn oben nach hinten unten), denn es ist dies ein Befund, der an der Papilla nervi optici öfters und zwar in Fällen beobachtet worden ist, die sicher nur als „Colobom am Sehnerveneintritt" bezeichnet werden können.

Hierzu gesellt sich nun aber bei unserer Anomalie das fast vollständige Fehlen von Nervenfasern unterhalb der Zentralgefässe etwa im untersten Viertel des in toto schon weniger voluminösen Sehnerven, wie es durch die Markscheidenfärbung über alle Zweifel sicher gestellt ist. Man wende nicht ein, dass es sich hier um eine postfötale Veränderung, um ein sekundäres Verschwinden der Nervenfasern in einem allmählich erblindeten Auge mit entzündlichen Veränderungen handeln könnte. Denn der Unterschied zwischen beiden Teilen des Nervus opticus — nämlich dem grösseren oberen, der ursprünglich noch funktionierenden Retina entsprechenden und dem kleineren, unterhalb der abnorm tief im Nervenstamm verlaufenden Gefässe — war schon bei makroskopischer Beobachtung der ungefärbten Schnitte

durch den opak grauweisslichen Farbton der letzteren Zone sehr auffällig, und dieser Unterschied wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt: oben entsprechend der Amotio retinae degenerierende Nervenfasern, unten entsprechend dem Colobombezirk fast völliges Fehlen von Nervenfasern. An ihrer Stelle findet man vornehmlich die oben beschriebene Bindesubstanz, welche die Randzone allein ausmacht und sehr kräftige Septen in das gliöse Gewebe unterhalb der Zentralgefässe sendet. Auch dies spricht für ein kongenitales Fehlen der Nervenfasern. Denn wären dieselben erst in postfötaler Zeit zu Grunde gegangen, so müsste man erwarten, an ihrer Stelle in erster Linie einer kompensatorischen Gliawucherung zu begegnen[1]). Das Gegenteil aber ist der Fall; es lässt sich weder eine Zunahme des gliösen Faserwerks noch der ovalen Kerne feststellen. Dagegen ist ganz unverkennbar die starke Entwicklung des Bindegewebes, welches deutlich mit der Mesodermzunge zusammenhängt, die in den untersten Teil der Papille vorspringt.

Aber auch noch weitere Tatsachen drängen zu der Annahme hin, dass es sich hier nur um eine angeborene Anomalie, um eine Störung im Schliessungsprozesse der Optikusrinne handeln kann. Hier sei zunächst der Keilform des nervenfaserlosen mesodermalen Bündels unterhalb der Zentralgefässe gedacht. Leider befindet sich ja die Eintrittsstelle der Zentralgefässe nicht mehr in dem untersuchten Stück des Sehnerven. Man wird aber doch mit Sicherheit annehmen dürfen, dass das reichlich vorhandene, dem Mesoderm entstammende Gewebe im untersten Abschnitt des Sehnerven mit den Gefässen eingedrungen ist, denn auf den Schnitten, die die Zentralgefässe enthalten, zeigt dies Gewebe seine stärkste Ausdehnung, nach beiden Seiten hin nimmt es ab. Anderseits ist das Bindegewebe nicht mächtig genug entwickelt, um einen vollen räumlichen Ersatz für die fehlenden Nervenfasern zu bieten; dies geht daraus hervor, dass der mediane Vertikaldurchmesser des Nervus opticus um etwa 0,5 mm hinter dem grössten lateral befindlichen zurückbleibt. Hieraus ergibt sich auch, dass die Lage der Zentralgefässe doch annähernd zentral ist, jedenfalls nur scheinbar wegen der Verkürzung des medianen Vertikaldurchmessers so stark excentrisch ist.

Was endlich die Verkürzung des Zwischenscheidenraumes gerade unter der Mitte des Nervus opticus angeht, so könnte man angesichts der Fig. 3 vielleicht ja daran denken, es handle sich gar nicht um

[1]) Vgl. Greeff, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Orth. Auge. S. 428.

eine Verkürzung, sondern um ein Zurückweichen des unteren Zwischenscheidenraumes nach hinten, bedingt durch die Ektasie der unteren hinteren Bulbushälfte. Ein Vergleich mit Fig. 2 lehrt aber, dass diese Auffassung irrig sein würde; denn dann müsste der ganze Zwischenscheidenraum gleichmässig unten zurückgewichen sein. Dies trifft aber, wie schon hervorgehoben, nicht zu, er ist vielmehr in seinem mittelsten Abschnitt viel kürzer als weiter medial und lateral. Der vorderste Teil des Zwischenscheidenraumes unter der Mitte des Nervus opticus hat sich offenbar nicht entwickeln können, weil auch hier an der Übergangsstelle des Augenblasenstieles in die sekundäre Augenblase von unten her Mesoderm eingedrungen ist, welches persistierend den normalen Verschluss der Optikusrinne verhindert hat. Als Beweis hierfür kann die Bindegewebszunge angesehen werden, die aus dem undifferenzierten Gewebe unter dem Nervus opticus vor dem Intervaginalraum in die Papille hineinragt.

Wenn wir diesen Fall also als echtes Sehnervencolobom im strengsten Sinne auffassen — und zwar als den ersten anatomisch sicher gestellten, falls man Elschnigs Fall nicht gelten lassen will —, so stützt sich diese Annahme auf den einwandsfreien Nachweis der Persistenz eines mesodermalen Gewebes im Stamm des Nervus opticus unterhalb der Zentralgefässe, welches mit den Gefässen eingedrungen ein Hindernis für den Spaltenschluss abgegeben hat.

Es geht somit aus unserem Befunde hervor, dass es doch wohl nicht angängig ist, das anomale Verhalten der Zentralgefässe als Charakteristikum des typischen Coloboms an erste Stelle zu setzen, wie es zuletzt Salffner (29) wieder ausgesprochen hat. Das Fehlen der Gefässe im Nervenstamm wird natürlich stets auf eine Entwicklungsstörung hinweisen. Dass aber annähernd normale Lage der Zentralgefässe bei typischem Colobom wohl möglich ist, beweist unser Fall, und als erstes Charakteristikum eines echten Coloboms des Sehnerven im strengsten Sinne möchte ich die Persistenz von mesodermalem Gewebe bzw. einen durch frühere Persistenz bedingten Defekt der nervösen Substanz im unteren Abschnitt des Sehnervenstammes, nicht allein der Papille ansehen.

Es ist vielleicht kein zufälliges Zusammentreffen, dass dieses echte Coloboma nervi optici in einem leicht mikrophthalmischen Auge angetroffen wurde. Denn Mikrophthalmus mit Colobombildung setzt nach v. Hippel (1)[1]) das reichliche fötale Vorhandensein von zelligem

[1]) Loc. cit. S. 546.

Mesoderm voraus, im Inneren des Bulbus (Mikrophthalmus) und zwischen den Augenblasenrändern (Colobom). Und im vorliegenden Fall handelt es sich offenbar um eine ungewöhnlich ausgedehnte Störung, indem der Spaltenschluss vom Ende des Ciliarkörpers bis mindestens zur Eintrittsstelle der Gefässe in den Sehnerven eine Behinderung erfahren hat.

Fall II.

Peter W., 20 Jahre alt, wird am 29. IV. 1905 in die Klinik aufgenommen. Das linke Auge soll seit Geburt blind sein. In der Familie sind bis dahin keine Missbildungen beobachtet worden. Am 25. April erlitt das Auge eine leichte Kontusion, worauf sich alsbald Schmerzen einstellten.

Rechts normale Verhältnisse. V = $^6/_6$.

Links starke Divergenz; lebhafter Reizzustand, ciliare Injektion. Äusserlich sind keine Folgen der Verletzung sichtbar. Die vordere Augenkammer ist oben ganz aufgehoben, unten sehr flach. Die Regenbogenhaut ist rostfarben und zeigt ein schmales typisches Colobom mit konvergierenden Schenkeln. Die Linse scheint klar. Aus dem Glaskörper erhält man nur trübgrauen Reflex. Tension deutlich erhöht, keine Lichtempfindung.

Am 6. V. wegen andauernder heftiger Schmerzen Enucleation.

Makroskopischer Befund.

Der Sagittaldurchmesser beträgt 30,0 mm
„ Transversal „ „ 26,5 „
„ Vertikal „ „ 25,0 „

Vom Limbus beträgt die Entfernung des Sehnervenansatzes des
Musculus rectus superior 9,5 mm
„ „ internus 6,0 „
„ „ inferior 7,0 „
„ „ externus 8,5 „

Der Bulbus zeigt ausgesprochenen Langbau. Die hintere Bulbuswandung ist unten und besonders nasal vom Nervus opticus stark aber gleichmässig vorgetrieben (Fig. 6 und 7). Der Sehnerv tritt nach oben und innen verlagert in den Augapfel ein. Es besteht deutliche Erweiterung des Zwischenscheidenraumes unten (Fig. 7, 9, 10).

Nach Fixation in 5 % Sublamin und Härtung in Alkohol wird der Bulbus durch einen in sagittaler Richtung verlaufenden Vertikalschnitt eröffnet, derart, dass der grössere mediale Teil das ganze Iriscolobom und den Nervus opticus enthält.

Das ganze Bulbusinnere ist mit einem Blutergusse angefüllt (Fig. 7 und 8).

Die total abgelöste Netzhaut ragt als Strang von der Papille in den Glaskörper und liegt mehrfach gefaltet im unteren vorderen Glaskörperabschnitt (Fig. 7).

Mikroskopischer Befund.

Die Cornea zeigt nichts abnormes.

Die Sklera ist infolge der enormen Dehnung des hinteren Augapfelabschnittes stark verdünnt und zwar beginnt die Verjüngung der unten im Bereich des Ciliarkörpers etwa 0,75 mm messenden Sklera unten etwa in der Gegend, die am normalen Auge der Ora serrata ungefähr entsprechen würde. Die Verjüngung nimmt alsbald stark zu, indem im Bereich der Ektasie nur die innersten Sklerallamellen vorhanden sind, so dass dort die Sklera nur 0,25 mm dick ist (Fig. 7). Oben behält sie ihre Dicke von 0,75 mm, bis sie am oberen Rande des Coloboms scharf absetzend sich wieder verjüngt. Die Sklera ist überall normal gebaut, mit Ausnahme einer umschriebenen, unten gelegenen Partie, deren Besprechung erst später in Gemeinschaft mit Aderhaut und Netzhaut erfolgen wird.

Die vordere Kammer ist oben ganz aufgehoben, da die obere Hälfte der Regenbogenhaut überall durch den Bluterguss nach vorn gedrängt, der Hornhauthinterfläche anliegt (Fig. 8). Der Pupillarrand der Regenbogenhaut ist cirkulär mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Durch den in die hintere Kammer von oben her eingedrungenen Bluterguss ist die Vortreibung der Iris zu stande gekommen, so dass nun der Pupillarrand noch der Kapsel anhaftet, während das stark verdünnte und gedehnte Stroma, gegen das unten noch erhaltene Lumen der Vorderkammer durch den Bluterguss vorgetrieben, zur Hornhauthinterfläche zieht (Fig. 8).

Im Colobombezirk fehlt die Iris völlig; an ihrer Stelle findet sich nur ein winziger, sehr pigmentreicher Gewebsstumpf, der vom Ciliarkörper nach vorn zieht und der Corneoskleralgrenze anliegt. In den Colobomschenkeln stellt die etwas verdickte Iris ein fibröses, an Bindegewebszellen sehr reiches Gewebe dar, welches auch den Musculus sphincter enthält, der im Colobom fehlt. Die Colobomschenkel sind mit der vorderen Linsenkapsel flächenhaft verwachsen, so dass hier die hintere Kammer aufgehoben, die vordere dagegen erhalten ist (Fig. 8).

Der Schlemmsche Kanal ist nirgends als freies Lumen anzutreffen; an seiner Stelle begegnet man nur nebst mehrfachen Gefässlumina strangförmigen Kernansammlungen.

Ein eigenartiger Befund ergibt sich sodann an der jedenfalls infolge des Traumas nach unten verlagerten Linse (Fig. 8). Die oberen zwei Dritteile ihrer Vorderfläche sind nämlich abgeflacht, das untere Drittel ist stark konvex gekrümmt, die Hinterfläche fast plan. Im grössten Vertikaldurchmesser 9,0 mm, im grössten Sagittaldurchmesser 3,75 mm haltend, zeigt sie somit eine ganz eigentümliche Form. Teilt man die Linse nämlich durch zwei horizontale Linien in drei gleich hohe Abschnitte, so geht die untere Linie gerade durch die dickste Partie der Linse; von hier aus flacht sie sich nach oben stark ab, so dass oben die vordere und hintere Linsenfläche in einem Winkel von etwa 35° ineinander übergehen. Die Linse hat sich im Kapselsack nicht unerheblich zurückgezogen (Härtungserscheinung) und zeigt ausgesprochenen Faserzerfall supranuclear und subkapsulär, allerdings nicht überall gleichmässig. Der Kapsel liegt innen hier und dort freie Flüssigkeit an.

Zonulafasern sind in der unteren Bulbushälfte nicht aufzufinden, oben dagegen stark gedehnt vorhanden.

Das Corpus ciliare ist in der oberen Bulbushälfte normal entwickelt. Unten ist der Ciliarmuskel ununterbrochen, aber stark nach hinten verzogen. Temporal vom Irisspalt beginnen die Ciliarfortsätze schon etwas kleiner zu werden und sind nach hinten gerichtet, doch fehlen sie auch unten in der Mittellinie nicht ganz. Zu beiden Seiten der letzteren begegnen wir wieder jener schon vom ersten Fall uns wohlbekannten eigentümlichen Fältelung der Pars ciliaris retinae. Diese zeigt hier nämlich vom hinteren Rande der Processus ciliares bis zum Beginne des Coloboms wieder eine Reihe von 30 bis 40 überaus zierlichen, dicht hintereinander stehenden Fältchen, die ins Augeninnere hineinragen und aus den beiden Zellreihen der sekundären Augenblase bestehen. (Vgl. Fig. 4, welche die analogen Verhältnisse bei Fall I wiedergibt.) In der Mittellinie selbst ist diese Veränderung weniger deutlich ausgeprägt. Hier greift das Funduscolobom aber entschieden weiter nach vorn; beide Epithelzellreihen hören schon 6 mm hinter dem Corneoskleralfalze auf, nachdem die äussere schon kurz vorher ihr Pigment verloren hat.

Hinter der Linse liegt eine derbe cyclitische Schwarte, welche unten vom hintersten Teil des Ciliarkörpers, da wo das Colobom beginnt, ihren Anfang nimmt.

Die Aderhaut zeigt in der oberen Bulbushälfte chronisch entzündliche Veränderungen, kleinzellige Infiltrationsherde; innen liegen ihr vielfach kleine Drusen auf. Sie reicht bis zum oberen Papillenrande, fehlt dagegen unten von der Papille ab in grosser Breite bis in den hintersten Abschnitt des Ciliarkörpers. In diesem Bezirk erscheinen die inneren Sklerallagen hier und dort reichlicher pigmentiert und reicher an Gefässdurchschnitten. Eine eigentliche Differenzierung in Chorioidea hat aber nicht stattgefunden.

Unten in der Medianlinie, 5 bis 6 mm unterhalb von der Papilla nervi optici sind die Sklerallamellen, wie sich an Serienschnitten (40 Schnitte zu 20 μ) verfolgen lässt, in einer Breite von 0,8 mm durch ein an spindeligen Kernen reiches Bindegewebe unterbrochen, so dass es aussieht, als ob sie vorn und hinten vor einem Hindernis auswichen. Dieses Gewebe breitet sich auch auf der inneren Oberfläche des Bulbus, die spärlichen Netzhautanlagen überziehend, flächenhaft zum Teil als recht kräftige Lage nach vorn und hinten aus. Hieraus geht auch mit Sicherheit hervor, dass es sich nicht um ein Durchsetztwerden der Sklera von Gefässen, Nerven und zugehörigem Bindegewebe handelt, sondern um Persistenz von undifferenziertem Gewebe aus den Kopfplatten an umschriebener Stelle des fötalen Augenspaltes. Das hierdurch entstehende Bild ähnelt sehr dem von Levinsohn (31) in Fig. 3 gegebenen.

Nach innen von der Sklera begegnet man überall im Colobombereich an Stelle der Chorioidea und Retina einem hier mehr, dort weniger stark entwickelten Gewebe, in dem sich einmal grosse Pigment haltende Zellen von ganz unregelmässiger Form vorfinden, welche teils in Reihen nebeneinander angeordnet unmittelbar dem Skleralgewebe aufliegen und bei dem gänzlichen Fehlen von Chorioidea als veränderte Pigmentepithelzellen aufgefasst werden müssen; teils finden sie sich auch weiter einwärts in dem

faserigen Bindegewebe (Narbengewebe der früheren Autoren) zerstreut, welches wohl als bindegewebig entartete Retina zu bezeichnen ist. Einzelne Netzhautschichten sind nicht zu unterscheiden, abgesehen von mehrfachen Zellansammlungen, welche wohl Abkömmlinge der Körnerschichten darstellen. Wie weit sich im Colobombezirk überhaupt ursprünglich Netzhaut entwickelt hat, kann natürlich nicht angegeben werden, da das Vorhandensein zahlreicher sekundärer Veränderungen im Augeninneren (Cyclitis, Amotio retinae, Glaskörperblutung) zur Vorsicht in der Beurteilung der Verhältnisse mahnt. Nur so viel lässt sich mit Gewissheit sagen, dass die im vorderen unteren Glaskörperabschnitt gefaltet liegende Retina nur den oberen und seitlichen Bulbuspartien angehört haben kann, da im Colobombereich der Sklera eine rudimentäre Netzhautanlage unmittelbar aufliegt.

Dagegen gestalten sich die Verhältnisse am Optikuseintritt recht übersichtlich. Die Nerveninsertion ist deutlich nach oben und innen verlagert.

Der Zwischenscheidenraum ist unten enorm erweitert und misst unterhalb der Mitte des Nervenstammes 1,95 mm, nach beiden Seiten nimmt er dann wieder erheblich an Breite ab, so dass er lateral, medial und oberhalb vom Nerven die Norm nicht mehr überschreitet. Da die Ektasie der hinteren Bulbuswandung am oberen Rand des Nervus opticus beginnt, so ist die Papille stark schräg von oben vorn nach unten hinten gestellt; sie würde also ophthalmoskopisch das Bild der nach unten zunehmenden Excavation geboten haben, wie es mehrfach bei Colobomen am Sehnerveneintritt beobachtet worden ist.

Der Sehnerv, von dem ein 6 mm langes Stück untersucht werden konnte, tritt horizontal verlaufend an den Bulbus heran, ist kräftig entwickelt und misst im Vertikaldurchmesser 2,70 mm; er verjüngt sich auch innerhalb des Skleralkanals nur wenig. Die Zentralgefässe verlaufen nur wenig unterhalb von der Mitte des Nerven. Die Lamina cribrosa ist normal gebildet.

Bei Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal tritt ein deutlicher Unterschied zwischen dem untersten und dem übrigen grösseren Teil des Sehnerven zutage. In letzterem finden sich nämlich die Faserbündel schön schwarz gefärbt und scheinen bei schwacher Vergrösserung fast normal (Fig. 9 und 10). Bei Anwendung stärkerer Systeme ergibt sich aber, dass diese Bündel, welche die Markscheidenfärbung angenommen haben, aus massenhaften Zerfallsstückchen, kurzen Fäserchen und kleinsten Bröckeln bestehen. Dies Verhalten zeigen die oberen $^4/_5$ des Sehnerven im Vertikalschnitt. In seinem untersten Abschnitt nehmen diese schwarz gefärbten Zerfallsmassen der Markscheiden sehr schnell bis auf ganz vereinzelte kurze Fäserchen ab, und auch diese wenigen trifft man nicht auf jedem Schnitt. Vor allem fehlen auf den Schnitten, die zugleich die Zentralgefässe treffen, also durch die Mitte des Nervus opticus gehen, in der genannten Region Nervenfasern fast vollständig (Fig. 10). Auch bei Färbung nach Weigert-van Gieson tritt ein Unterschied zwischen beiden Zonen scharf hervor. Einmal zeigt sich so besonders deutlich, dass die bindegewebigen Septa in der Basalzone etwas kräftiger entwickelt sind, sodann hat das Gliafasernetz unten einen erheblich dunkler braungelben Farbton angenommen, als der markscheidenhaltige grössere Teil des Sehnerven, welcher die heller gelbliche

Farbe der Neuroglia zeigt. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung fällt dagegen nur auf, dass die Längsgliederung des Sehnerven in Faserbündel im untersten Abschnitt fehlt. Letzterer nervenfaserfreie Teil entspricht im Gegensatz zu Elschnigs und meinem Fall I nur der unteren Hälfte des Sehnervenabschnitts unterhalb von den Zentralgefässen (Fig. 9 und 10).

Zusammenfassung: Coloboma iridis, corporis ciliaris et chorioideae. Hochgradige Myopie. Starke Erweiterung des Zwischenscheidenraumes unten. Fehlen der Nervenfasern im untersten Fünftel des Sehnerven. Cyclitis, Hämophthalmus.

Indem ich von den chronisch entzündlichen, in älteren Colobomaugen ja vielfach anzutreffenden Veränderungen im übrigen absehe, sei nur kurz der eigentümlich zugespitzten, konischen Linsenform gedacht. Wenngleich Kämpffer (32) in seiner umfassenden Statistik der Linsencolobome einige vereinzelte Fälle von zugespitzter pyramidaler Linse in mikrophthalmischen Augen erwähnt, so glaube ich doch in Übereinstimmung mit Prof. E. v. Hippel, dem die Präparate vorlagen, die abnorme Linsenform nicht mit der Missbildung als solcher in Verbindung bringen zu müssen, vielmehr ist die Abflachung der oberen Linsenfläche vermutlich dadurch zu stande gekommen, dass die ganze obere Irishälfte, deren Pupillarrand mit der Linsenkapsel cirkulär verwachsen ist, durch den Bluterguss buckelförmig bis an die Hornhauthinterfläche vorgetrieben ist. Hierdurch wird die hintere Kammer sehr ausgedehnt und kommt ein Druck auf die Linse zu stande, der unten, wo flächenhafte Verwachsung der Colobomschenkel mit der Linsenkapsel besteht, fehlt.

Der hochgradige Langbau des Auges bei Emmetropie des andern Auges steht wohl in direktem Zusammenhang mit der Colobombildung, da der ganze hintere und hier wieder am meisten der untere Abschnitt der Bulbuswand stark gedehnt und verdünnt ist, und da in der Mehrzahl der Fälle myopische Refraktion vorliegt. Die weitgehendste Ähnlichkeit besteht hier mit dem Fall IV der Hessschen Arbeit (7), bei dem es sich ebenfalls um ein mit Colobom behaftetes Auge mit starker Ausbuchtung der hinteren Bulbushälfte ohne weitere auffallende Formveränderungen handelte.

Bezüglich des Iriscoloboms und der Fältelung des Ciliarkörpers kann ich auf das bei Fall I Gesagte verweisen, da sich nennenswerte Abweichungen nicht ergeben. Im Hinblick auf die noch umstrittene Genese des Iriscoloboms sei nur hervorgehoben, dass die Verwachsung des Irisstumpfes und der Colobomschenkel mit der vorderen Linsenkapsel ganz unzweifelhaft eine sekundäre Erscheinung, eine

Folge der Iridocyclitis darstellt. Somit können hieraus keine Schlüsse auf die Genese der Iriscolobome gezogen werden.

Das Aderhaut-Netzhautcolobom bietet keine ungewöhnlichen und jedenfalls von sekundären Veränderungen nicht ganz freie Verhältnisse; wir können daher unsere Aufmerksamkeit sogleich dem Sehnerven zuwenden.

Wiederum begegnen wir der Tatsache, dass im untersten Abschnitt, hier im untersten Fünftel des Sehnerven, Nervenfasern bis auf ganz vereinzelte fehlen. Angesichts des Umstandes, dass sie gerade im untersten, dem Colobom entsprechenden Nerventeil in beiden Fällen fehlen, ist der Einwurf, dass es sich um eine sekundäre Erscheinung, um eine Degeneration der Nervenfasern, wie sie in den übrigen Teilen des Nervus opticus sich findet, hinfällig. Wir stehen somit wiederum vor der Frage: ist das Fehlen der Nervenfasern die direkte Folge einer Störung im Schliessungsprozesse des eingestülpten Optikusstieles, oder handelt es sich nur um eine Folgeerscheinung des Netzhaut-Aderhautcoloboms, um eine mangelhafte Einsprossung von Nervenfasern aus dem Colobombezirk? Es wird sich das mit völliger Gewissheit heute wegen des erst spärlich vorliegenden anatomischen Materials noch nicht entscheiden lassen. Allerdings weist in unserem Fall II nichts mehr auf eine frühere Störung im Schliessungsvorgange der Optikusrinne hin, und hierin besteht ein auffallender Gegensatz zum ersten mitgeteilten Fall. Da nun weder an den Zentralgefässen noch an der Lamina cribrosa sich Anomalien vorfinden, da die Erweiterung des Zwischenscheidenraumes wie bei Myopie nach Heine (43) nur als Folge der Dehnung aufzufassen ist, da ferner der fertig gebildete Nervus opticus normales Volumen, normale Form besitzt, so halte ich es bei Fall II für wahrscheinlicher, dass der Schliessungsprozess der Optikusrinne sich hier normal vollzogen hat, und dass wir in dem Fehlen der Nervenfasern im basalen Teil des Sehnerven nur den Ausdruck einer mangelhaften Entwicklung der Netzhaut zu erblicken haben.

Besteht diese Auffassung zu Recht, so läge eine Aplasie der Nervenfasern im Sinne Elschnigs vor, die, wie bei der Besprechung des Falles I hervorgehoben wurde, bisher bei grossen Aderhautcolobomen meines Wissens nicht beschrieben worden ist. Angesichts des oben schon mehrfach citierten Falles von Elschnig sei jedoch ausdrücklich betont, dass es sich bei meinem grossen Funduscolobom um eine viel geringere, der Ausdehnung des Coloboms aber entsprechende Aplasie handelt, als bei Elschnig, wo ein kleines Colobom

unterhalb der Papille von einer Aplasie der ganzen unteren Hälfte des Nervus opticus begleitet ist. Ich möchte deshalb doch für meinen Teil einstweilen an der Deutung des Elschnigschen Falles als echtem Colobom des Sehnerven festhalten.

Wie ist es nun zu erklären, dass bei meinen beiden Fällen in der basalen Zone doch ganz vereinzelte Nervenfasern anzutreffen sind? Beim Vorliegen einer reinen Aplasie könnte man ja daran denken, dass immerhin einige Fasern in den Nervus opticus eingewachsen sind, entsprechend der Tatsache, dass ein völliges Fehlen des inneren Blattes der sekundären Augenblase ungewöhnlich selten ist. Nach Nussbaum (33) ist es nun den Embryologen gelungen, für eine Reihe von Wirbeltierklassen den Nachweis zu erbringen, dass die Anfänge der Nervenfaserbildung im peripheren Teile des Nervus opticus vor sich gehen. Die in der Zahl auch überwiegenden zentripetalen Fasern werden also zuerst angelegt. Man könnte nun auch annehmen, dass die spärlichen Nervenfasern in dem sonst faserfreien Gebiete zentrifugale Bahnen, Fortsätze der Zentralganglien darstellen, welche das periphere Ende des Sehnerven erst später erreicht haben.

Es ergibt sich nun, dass zurzeit noch zwischen Aplasie des Sehnerven bei Coloboma bulbi (1. Volumsverminderung des gesamten Sehnerven. 2. Fehlen von Nervenfasern in dem dem Colobom entsprechenden Bezirk des Sehnerven) und zwischen echtem Colobom des Sehnerven scharf unterschieden werden muss. Erstere kann lediglich durch Ausbleiben der Einsprossung von Nervenfasern als ein Folgezustand eines Retino-Chorioidealcoloboms zu stande kommen, als sekundärer Defekt des Sehnerven, der direkt mit der Schliessung der Optikusrinne nicht in Zusammenhang steht. Als solche Fälle von Aplasie wären zunächst alle diejenigen Bulbi mit Netzhaut-Aderhautcolobom anzusehen, bei denen der Sehnerv ein geringeres Volumen als in der Norm hat [Bach, Elschnig (4) Fall 1. Mein Fall I, bei dem das Volumen des Optikus ebenfalls beträchtlich hinter der Norm zurückbleibt, möge nicht hinzugerechnet werden, da es sich wahrscheinlich um einen geringen Grad von Mikrophthalmus handelt]. Alsdann scheint bei typischen Netzhaut-Aderhautcolobomen auch eine auf den untersten Abschnitt des sonst normal entwickelten Sehnerven beschränkte Aplasie von Nervenfasern vorzukommen. (Mein Fall II.) Dies wäre die Aplasie in **Elschnigs** Sinne. Bei einem echten Colobom des Sehnerven muss ein primärer

Defekt im Nervus opticus selbst vorliegen, bedingt durch eine Störung im Verschluss des eingestülpten Augenblasenstieles. Die Ursache für diese Störung gibt abnorm stark entwickeltes Mesoderm in der fötalen Optikusrinne ab, wie es bei meinem Fall I nachgewiesen ist.

Ist somit durch diesen Fall das wirkliche Vorkommen eines echten „Coloboma nervi optici" (die Bezeichnung „Colobom am Sehnerveneintritt" würde hier zu wenig sagen) erwiesen, so ergibt sich doch aus den vorstehenden Untersuchungen abermals die Lehre, dass man auf Grund der ophthalmoskopischen Untersuchung nur vom „Colobom am Sehnerveneintritt" sprechen darf. Ob ein echtes Colobom des Sehnerven vorliegt, wird stets nur die anatomische Untersuchung nachweisen können. Es scheint mir nicht unnötig, dies nochmals hervorzuheben; denn obgleich v. Hippel (3) vor nunmehr sieben Jahren den wohlbegründeten Vorschlag gemacht hat, nur von „Colobomen am Sehnerveneintritt" zu sprechen, begegnet man doch häufig genug noch in der Literatur der letzten Jahre klinischen Berichten über „Colobome des Sehnerven".

Die obigen Ausführungen geben vielleicht Anlass, künftig bei Untersuchung von Aderhautcolobomen genauer, als es bisher wohl vielfach geschehen ist, auf das Verhalten des Sehnerven unter Zuhilfenahme der spezifischen Markscheidenfärbungen zu achten[1]), auch wenn grob anatomisch sich keine Veränderungen am Nervus opticus präsentieren, wie es z. B. bei meinem II. Fall zutraf, bei dem mit voller Deutlichkeit erst die Markscheidenfärbung auf die Anomalie hinwies. Denn es erscheint dringend notwendig, durch weitere genaue anatomische Untersuchungen das Verhältnis von Aplasie und Colobom des Sehnerven klarer zu stellen, als es bisher auf Grund von eigentlich nur drei Fällen (Elschnigs Fall 1 und meine beiden) sein kann. Es wäre auch wohl denkbar, dass beide Vorgänge kombiniert vorkommen. So würde man, wie schon oben betont, auch bei meinem ersten Fall neben echter Colobombildung auch von Aplasie reden können wegen des geringeren Volumens des Sehnerven, wenn nicht guter Grund vorläge, an Mikrophthalmus zu denken.

---

[1]) Der Befund v. Hippels (loc. cit. 2), S. 263 kann zum Vergleiche nicht herangezogen werden, weil er nach des Autors eigener Ansicht sowohl als partielle Aplasie wie als Atrophie des Sehnerven gedeutet werden kann.

Überblicken wir das Ergebnis der Untersuchungen, so muss zugestanden werden, dass unser Material wegen zahlreicher sekundärer pathologischer Veränderungen für die Frage der Genese der angeborenen Colobome nicht verwertet werden kann. Das scheint aber von geringerer Bedeutung, seit v. Hippels embryologische Forschungen unsere Kenntnisse auf festere Unterlage gestellt haben. Nur so viel kann mit Sicherheit angegeben werden, dass nichts im Befunde gegen die Auffassung des Coloboms als einfache Hemmungsmissbildung, bedingt durch den Spaltenschluss verhinderndes Mesoderm, spricht.

Angesichts der besonderen Schwierigkeiten, die stets gerade der Erklärung der Iriscolobome entgegenstanden und die auch heute noch ihren Ausdruck in den verschiedensten Theorien[1]) finden, sei aber doch hervorgehoben, dass die Anschauung Mannhardts (34), wonach die meisten Iriscolobome gar nicht als angeborene Spaltbildungen zu betrachten wären, sondern wonach sie vielmehr eigentlich eine Korektopie, „die Folge einer Zugwirkung des vorderen Uvealtrakts nach hinten", darstellten, für unsere beiden Fälle keine Geltung haben kann, denn im Bereich des Coloboms fehlt der Musculus sphincter völlig; mithin kann an dem Vorhandensein eines wirklichen Defektes nicht gezweifelt werden. So viel mir bekannt ist, hat die Mannhardtsche Ansicht auch durch weitere anatomische Befunde keine Bestätigung erfahren, wielmehr bekennen sich die neueren Untersucher wie Bach (25), de Vries (35), v. Hippel, Fleischer (36) mit unerheblichen Modifikationen zu der im wesentlichen zuerst von Hess (8) vertretenen Anschauung, dass die persistierende Verbindung des Mesoderms mit der gefässhaltigen Linsenkapsel ein Wachstumshindernis für die Iris abgibt.

Meinem lieben Kollegen, Privatdozenten Dr. Reis, schulde ich für vielfache Ratschläge bei Ausführung der Untersuchungen herzlichen Dank.

Literaturverzeichnis.

1) v. Hippel, Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen (Colobome) des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. 1903.
2) v. Hippel, Über Mikrophthalmus congenitus, Colobom, „Rosetten" der Netzhaut, Aniridie und Korektopie. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie. 1905. Festschrift f. Arnold.

---

[1]) Siehe v. Hippel (3), S. 47—50.

3) v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemischs Handbuch d. gesamten Augenheilk. 2. Aufl. 1. Teil. Bd. II. IX. Kap. 1900.
4) Elschnig, Das Colobom am Sehnerveneintritt und der Conus nach unten. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 1900.
5) Elschnig, Weitere Mitteilung über das Colobom am Sehnerveneintritt und den Conus nach unten. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. 1903.
6) Hess, Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3. 1888.
7) Hess, Weitere Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 1. 1890.
8) Hess, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3. 1892.
9) Hess, Über angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1900.
10) Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk. 2.Aufl. II. Teil. Bd. VI. 2. Abt. IX. Kap. S.163.
11) Bock, Die angeborenen Colobome des Augapfels. Wien 1893.
12) da Gama Pinto, Beschreibung eines mit Iris- und Aderhautcolobom behafteten Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII. 1884.
13) Hirschberg. Über Colobom und Mikrophthalmus. Centralblatt f. Augenheilk. 1881. S. 265.
14) Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Graefe-Saemischs Handbuch d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. II. VI. Kap. 1876.
15) Manz, Über das angeborene Colobom des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. 1891.
16) van Duyse, Éléments de Tératologie de l'oeil in Lagrange und Valude. Encyclopédie française d'ophtalm. Tom. II. 1905.
17) van Duyse, Contribution à l'étude des Colobomes de l'oeil. Arch. d'Ophtalm. Tom. XVI. 1896.
18) Ginsberg, Über die angeborenen Colobome des Augapfels. Centralblatt f. Augenheilk. 1896.
19) Ginsberg, Über embryonale Keimverlagerung in Retina und Zentralnervensystem, ein Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1899.
20) Pearsons und Coats, Sitzungsbericht d. engl. ophthalm. Gesellschaft vom 8. März 1906. Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. S. 185.
21) Monthus und Opin, Étude histologique et pathogénique d'un cas de Microphthalmie. Arch d'Ophtalm. Tom. XXIII. 1903.
22) Görlitz, Anatomische Untersuchung eines sogenannten Coloboma nervi optici. Arch. f. Augenheilk Bd. XXXV. 1897.
23) Knapp, P., Über einige Fälle von sogenanntem Sehnervencolobom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. 1901.
24) Tschemolossow, Zur Anatomie des Coloboms der Sehnervenscheide, der Chorioidea, der Iris und des Kernstars. Russisch. Cit. nach Nagel-Michels Jahresbericht 1901.
25) Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1898.
26) Bach, Weitere Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges, mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Korektopie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI. 1901.
27) Mayou, Microphthalmus. Transact. of the Ophthalm. Society of the United Kingdom. Vol. XXIV. p. 340. 1904.
28) Liebreich, Ophthalmoskopische Notizen. 1. Coloboma iridis, chorioideae et vaginae nervi optici. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. V. 1859.
29) Salffner, Angeborene Anomalie der Cornea und Sklera, sowie andere Missbildungen zweier Pferdebulbi. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1902.
30) Dötsch, Anatomische Untersuchung eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis. v. Graefe's Arch f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1899.

31) Levinsohn, Kurzer Beitrag zur Histologie angeborener Augenanomalien. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. 1903.
32) Kämpffer, Coloboma lentis congenitum. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 1899.
33) Nussbaum, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemischs Handbuch d. gesamten Augenheilk. 2. Aufl. Bd. II. 1. Teil. VIII. Kap.
34) Mannhardt, Das Colobom der Aderhaut und seine Folgen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 1897.
35) de Vries, Über eine Missbildung des menschlichen Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. 1904.
36) Fleischer, Über Mikrophthalmus. 33. Versammlung d. deutschen ophthalm. Gesellchaft Heidelberg 1906. Cit. nach dem Bericht in den Klin. Monatsblättern f. Augenheilk.
37) Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. X. Lief. 1903. Orths Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie.
38) Werncke, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linsenluxation und der Chorioretinitis nebst Bemerkungen über Kalkablagerungen und epitheliale Fadenknäuel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Festschrift für Manz.
39) Halben, Ein Fall von Irisverglasung bei Buphthalmus und eine Kritik der Weinsteinschen Theorie über die Bildung der Descemetschen Membran. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIX. 1903.
40) Rumschewitsch, Über Entwicklung von Membranen auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Jahrgang. 1903. Bd. II.
41) Gallenga, Contributo allo Studio dell Ectropion uveae e dell' orlo pupillare. Arch. di Ottalm. Vol. XII. 1905.
42) Krüger, Zur Histologie der Kapselkatarakt. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. 1903.
43) Heine, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X—XI, Fig. 1—10.

Fall I.

Fig. 1. Übersichtsbild bei dreifacher Vergrösserung. Färbung nach Weigert-van Gieson. Schnitt 112. Der Sehnerv ist in seinem grössten Vertikaldurchmesser, temporal von seiner Mitte, die Iris temporal vom Pupillargebiet getroffen.

a. Ektatisches Aderhautcolobom.
Sc. Wenig differenziertes Skleralgewebe.
Cil. Ciliarkörper, abgehoben.
n. Abgelöste Netzhaut, vorn von Schwarte bedeckt.

Fig. 2. Derselbe Schnitt. Sehnerv und angrenzender Teil des Aderhautcoloboms bei 5,7facher Vergrösserung. Der Sehnerv zeigt annähernd normales Verhalten. Vertikaldurchmesser 2,25 mm. Vgl. hiermit Sehnerv und Zwischenscheidenraum auf Fig. 3.

sc. Wenig differenziertes Skleralgewebe.

Fig. 3. Schnitt 88. Vergrösserung 5,7fach. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Der Sehnerv unmittelbar temporal von den Zentralgefässen getroffen. Vertikaldurchmesser 1,75 mm.

a. Nervenfaserzone.
b. Bindegewebig-gliöse Zone.
z. Bindegewebszunge, die von unten vor dem Zwischenscheidenraum in die Papille eindringt und mit Zone *b.* in Zusammenhang steht.
Sc. Wenig differenziertes Skleralgewebe, hier unter der Mitte vom Sehnerven mächtiger als weiter seitlich (vgl. Fig. 2).
d. Druse.

Fig. 4. Vordere Bulbushälfte. Schnitt durch den nasalen Rand des Iriscoloboms bei 5,7facher Vergrösserung. Färbung nach Weigert-van Gieson.
l. Geschrumpfte Linse.
Kk. Kapselkatarakt. *Z.* Zerfallsherde in derselben.
f. Fältelung der Pars plana corporis ciliaris.
g. Glashäutige Neubildung in der Kammerbucht über dem Irisstumpf.

Fig. 5. Nervenfaser-haltige und gliös-bindegewebige Zone des Sehnerven. 100fache Vergrösserung. Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal.

Fall II.

Fig. 6. Stereoskopische Aufnahme des gehärteten Bulbus, $^{3}/_{5}$ der natürlichen Grösse. Man sieht deutlich die unten und nasal (im Bilde links) befindliche Ektasie.

Fig. 7. Übersichtsbild bei dreifacher Vergrösserung. Färbung nach Weigert-van Gieson. Ektasie des unteren hinteren Bulbusabschnittes und Verdünnung der Sklera. Starke Erweiterung des unteren Zwischenscheidenraumes.

Fig. 8. Vordere Bulbushälfte. Schnitt durch den temporalen Rand des Iriscolobomes bei 5,7facher Vergrösserung. Fárbung nach Weigert-van Gieson. Aufhebung der vorderen Kammer oben. Die Iris liegt der Hornhauthinterwand an, ihr Pupillarrand ist mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen; unten flächenhafte Verwachsung des Irisstumpfes mit der Linsenkapsel.

Fig. 9. Sehnerv und angrenzender Teil des Aderhautcolobomes bei achtfacher Vergrösserung. Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal, Gegenfärbung mit Fuchsin. In der Mitte des Sehnerven Zentralgefäss bzw. perivaskuläres Bindegewebe.
a. Nervenfaser-haltige Zone.
b. Gliöse Zone mit etwas stärkeren Bindegewebssepten.

Fig. 10. Sehnerv dicht hinter der Lamina cribrosa mit unterem Zwischenscheidenraum bei 24facher Vergrösserung. Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal. Unterhalb vom Zentralgefäss zunächst noch Zone markhaltiger Nervenfasern; der unterste Abschnitt dagegen frei von Nervenfasern. Im Winkel vor dem Zwischenscheidenraum einige Farbniederschläge.

Die Abbildungen 1 bis 5 und 7 bis 10 sind mit dem Zeissschen mikrophotographischen Apparat der Universitäts-Augenklinik von meinem Mit-Assistenten Dr. Plaskuda angefertigt. Auch an dieser Stelle sei ihm für seine liebenswürdige Mühewaltung herzlichst gedankt.

(Aus der Universitäts-Augenheilanstalt in Leipzig.)

Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers.

Von
Dr. Wolfrum,
Assistenten an der Klinik.

Mit Taf. XII—XIII, Fig. 1—8 und einer Figur im Text.

Die ophthalmologische Literatur hat in ungezählten Abhandlungen Mitteilungen über pathologische Veränderungen des Glaskörpers aufzuweisen. Teils sind es Befunde, welche nebenher bei krankhaften Zuständen der Häute des Bulbus gewonnen wurden, teils sind es Ergebnisse von Untersuchungen, die eben zu diesem Zwecke unternommen wurden. Spärlich sind dagegen in augenärzlichen Zeitschriften die Angaben über die Entstehung und normale Struktur dieses, den grössten Teil des Augapfels ausmachenden Gebildes. Es handelt sich allerdings bei Erörterung dieses Themas um ein rein anatomisches Gebiet, und dasselbe hat auch in anatomischen Zeitschriften eine eingehende Behandlung erfahren, die Literatur darüber ist gerade in der letzten Zeit sehr stark angewachsen.

Wenn daher die folgenden Seiten vielleicht in klinischer Hinsicht nicht das allgemeine Interesse haben, wie die Beschreibung pathologischer Zustände des Glaskörpers, so muss doch betont werden, dass für die Auffassung solcher die Kenntnis seines normalen Aufbaues, die wohl kaum anders als durch das Studium seiner Entstehung verständlich wird, eine nicht abzuweisende Forderung ist und allein ein sicheres Urteil in pathologischen Dingen möglich macht.

Literatur.

Unter den Anatomen ist in den letzten Jahren, ich rechne von der im Jahre 1898 erfolgten Veröffentlichung Tornatolas ab, ein heisser Streit um die Entstehung des Glaskörpers entbrannt, und die Akten sind auch jetzt noch lange nicht über den Gegenstand

geschlossen. Die letzte grössere Abhandlung darüber stammt wohl von dem Altmeister der Anatomie v. Kölliker, der hier seine Erfahrungen in diesem Gebiete zusammenfasste und schroffe Gegensätze zu versöhnen suchte. Aber auch seitdem lag das Feld nicht brach, und die Frage wurde von neuem in anatomischen Zeitschriften teilweise unter andern Gesichtspunkten aufgerollt.

Ich erinnere an die Arbeit von Fuchs, der in seiner Abhandlung über die Entwicklung der Augengefässe des Kaninchens der Entstehung des Glaskörpers eine längere Besprechung widmet, sowie an die kurze Mitteilung von v. Szily, der das ganze Problem von vollständig neuen Gesichtspunkten aus wiederum aufrollt.

Wenn auch bis zu einem gewissen Grade Einigung in den wichtigsten Punkten erzielt worden ist, so glaube ich doch, dass jede weitere Mitteilung, vor allem, wenn sie an anderem anatomischen Material gewonnen wurde, von Wert ist, um weitere Klärung in den noch schwebenden Fragen zu bringen.

Zuvor ist es aber notwendig, in eingehender Weise die vorhandene Literatur Revue passieren zu lassen. Es zeigt sich da selten deutlich, wie eine wissenschaftliche Anschauung, die Jahrzehnte hindurch anerkannt und bestätigt, sich weit über den Wert einer blossen Theorie erhoben hatte, ihre Gültigkeit durch neuere Forschungen fast vollständig verliert und nicht viel mehr als historisches Interesse beansprucht.

Die erste ausführlichere Mitteilung verdanken wir K. E. v. Baer[1]), der in seiner Entwicklung des Hühnchens vom vierten Tage der Bebrütung unter anderem vom Auge schreibt: „Die Blase der Netzhaut hat keinen so dünnen Inhalt als die Hirnblasen, sondern ein dickflüssiges Eiweiss, den Glaskörper, der sich nach der Behandlung in Weingeist ausschälen lässt.“ K. E. v. Baer aber war die Einstülpung der primären zur sekundären Augenblase, sowie die Linsenbildung aus dem Ektoderm noch völlig unbekannt. Er war der irrtümlichen Meinung, dass der Glaskörper sich in der primären Augenblase befinde.

Bald darauf wurden die Vorgänge von der Einstülpung der sekundären Augenblase und der Linse allgemein bekannt, und auf diesen Tatsachen fussend stellte Schoeler[2]) 1848 auf Grund seiner

[1]) K. E. v. Baer, Über Entwicklungsgeschichte der Tiere, Beobachtung und Reflexion. Königsberg 1828.

[2]) H. Schoeler, De oculi evolutione in embryonibus gallinaceis. Inaug.-Dissert. Dorpat 1848.

Untersuchungen am Hühnchen fest, dass mit der Bildung der sekundären Augenblase durch den fötalen Augenspalt Mesoderm einwuchere und das Material zur Bildung des Glaskörpers abgebe. Diese Anschauungen wurden überall angenommen und bestätigt, fanden Aufnahme in den Lehrbüchern und waren 50 Jahre hindurch in der wissenschaftlichen Welt, mit mehr oder minder grossen Schwankungen, von dogmatischer Geltung.

Kölliker[1]) rechnet den Glaskörper in den beiden ersten Auflagen der Gewebelehre den Bindesubstanzen zu und subsumiert ihn unter das Schleimgewebe. Er folgt dabei den Ausführungen von R. Virchow und schliesst sich dessen Anschauungen an. Eine ausführliche Darstellung über den Stand der Entwicklung des Glaskörpers gibt er in der ersten Auflage der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Er widmet den Untersuchungen von Schoeler eine eingehende Besprechung und hält die gewonnenen Resultate auf Grund seiner eigenen mikroskopischen Befunde für vollkommen richtig. Kölliker[2]) war also der Überzeugung, sowohl nach den Auseinandersetzungen in seiner Gewebelehre als in seiner Entwicklungsgeschichte, dass man es bei der Entwicklung sowie bei dem fertigen Aufbau des Glaskörpers mit Bindegewebe zu tun habe. Durch die Publikationen zweier italienischer Autoren wurde an dem Stande der Frage nichts geändert, bis im Jahre 1871 und 1877 die Arbeiten von Kessler[3]) erschienen, der den Glaskörper als ein Transsudat aus den Gefässen bezeichnete.

So ausgezeichnet und bedeutungsvoll die Befunde Kesslers besonders für die damalige Zeit waren und auch für später wertvolles hatten, gerade in der Glaskörperfrage konnten seine Anschauungen auf die Dauer nur den Wert eines Schlagwortes behalten. Der Begriff Transsudat involviert streng genommen etwas Strukturloses, konnte also auch nur da zur Anwendung gelangen, wo mit den damaligen Hilfsmitteln der Technik bei der Darstellung des Glaskörpers eine bestimmte Struktur nicht nachgewiesen werden konnte. Daher finden wir auch, dass Kölliker[4]) in der zweiten Auflage seiner Entwick-

---

[1]) A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. I. Auflage. 2. Teil. 1850. II. Auflage. 1855.

[2]) A. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. I. Aufl. Leipzig 1861.

[3]) L. Kessler, Untersuchungen über die Entwicklung des Auges, angestellt am Hühnchen und Triton. Inaug.-Dissert. Dorpat 1871.

L. Kessler, Zur Entwicklung des Auges der Wirbeltiere. Leipzig 1877.

[4]) A. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen. II. Aufl. Leipzig 1879.

lungsgeschichte der Transsudattheorie wohl eine längere Besprechung widmet, sich aber schliesslich nicht zur Annahme derselben entschliessen kann. Er behält vielmehr die in der ersten Auflage seines Lehrbuches gemachten Aufstellungen bei, nur für die Entwicklung des Glaskörpers beim Hühnchen lässt er die Anschauung, dass der Glaskörper ein Transsudat sei, gelten.

Eine Reihe von Arbeiten über die Entwicklung des Auges von Lieberkühn, Sernoff und andern Autoren brachten in der Frage nichts wesentlich neues.

Manz[1]), der in der ersten Auflage des Handbuches der Augenheilkunde die Entwicklung des Auges einer Bearbeitung unterzogen hat, schliesst sich durchgehends den Anschauungen Köllikers an.

Der Stand der Frage blieb trotz zahlreich erschienener Arbeiten derselbe, eine Änderung trat in den nächsten 20 Jahren in der Auffassung der Frage nicht ein. Es ist unmöglich, die Arbeiten einzeln anzuführen und zu referieren, es sei nur nochmals erwähnt, dass von den Autoren, die sich mit der Glaskörperentwicklung beschäftigten, stets in dem Sinne entschieden wurde, dass der Glaskörper ein mesodermales Gebilde sei.

Hierher gehören die Arbeiten von Lieberkühn, Angelucci, Schultze, Mall, Retzius u. A.

Als abschliessendes grösseres Werk finden wir sodann im Jahre 1897 die Arbeit von Circincione[2]), dem ein ungemein grosses Material von Embryonen aller Art zur Verfügung stand.

Bei seinen Untersuchungen kam es ihm vor allem darauf an, den sicheren Nachweis zu führen, dass bei sämtlichen Wirbeltieren das Mesoderm durch die fötale Augenspalte mit den Gefässen einwuchere und nicht, wie von verschiedenen Autoren für die höheren Wirbeltiere angenommen wurde, bei der Einstülpung der Linse in den Hohlraum der sekundären Augenblase mitgenommen werde.

Cirincione unterscheidet scharf zwischen Capsula perilenticularis, jenem direkt um die Linse verlaufenden Faserzug, den er für ein mesodermales Gebilde hält, und der Substanz, welche den Raum zwischen perilenticulärer Kapsel und Netzhaut ausfüllt. („Ausfüllungssubstanz nach Hensen".) Diese Ausfüllungssubstanz hält er für ein pathologisches Produkt. Wie aus seinen zahlreichen Abbildungen

[1]) Manz, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Handbuch der ges. Augenheilk von Graefe-Saemisch. Bd. II. 1875.

[2]) Cirincione, Über die Entwicklung der Capsula perilenticularis. Arch. f. Anat. u. Entwicklung. Supplementbd. z. Jahre 1897.

hervorgeht, vermag er keine Struktur in dem Hohlraum zwischen Retina und perilentikulärer Kapsel zu erkennen, obwohl das von ihm zur Lösung der Frage mitverwendete Material, nämlich Schweineembryonen von 8 mm Länge, sichere Anhaltspunkte hätte liefern müssen. Es ist dies um so bemerkenswerter, da Cirincione nach dem Berichte des Heidelberger Anatomen-Kongresses vom Jahre 1903 auch heute noch an der mesodermalen Abstammung des Glaskörpers festhält.

In dasselbe Jahr 1897 fällt auch die Mitteilung von Tornatola[1]) auf dem Moskauer Kongresse, nämlich dass der Glaskörper ein ektodermales Gebilde sei. Allein dieselbe fand, da man sich zu sehr an die Anschauung gewöhnt hatte, dass der Glaskörper dem Bindegewebe zugehöre, wenig Beachtung.

Erst als Rabl[2]) im dritten Teil seiner Linsenarbeit dieselbe Ansicht aussprach und auf die Mitteilung Tornatolas hinwies, wurde die Frage zu einer aktuellen und zeitigte im Verlaufe von wenigen Jahren eine ganze Reihe von Abhandlungen. So genau und eingehend auch das vorliegende Problem dabei untersucht wurde, zu einem vollständigen Abschlusse ist man in verschiedenen Fragen auch jetzt noch nicht gekommen. Denn man entschied sich teils für die rein ektodermale, teils für die aus ektodermalen und mesodermalen Elementen gemischte Abkunft des Glaskörpers.

Die letztere Anschauung finden wir vor allem in den Arbeiten von v. Pée[3]) und A. v. Kölliker[4]) vertreten[5]).

Für den rein ektodermalen Ursprung spricht sich Rabl aus (loc. cit.) wie schon erwähnt, und in einer neueren ausführlichen Mit-

---

[1]) S. Tornatola, Origine et nature du corps vitré. Compt. rendus du XII. Congrès médical international tenu à Moscou.
Revue générale d'Ophtalm. 12. Dez. 1897.

[2]) C. Rabl, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. III. Teil. Die Linse der Säugetiere, Rückblick und Schluss S. 29. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. Bd. LXVIII.

[3]) P. v. Pée, Recherches sur l'origine du corps vitré. Extrait des Arch. de Biol. Tom. XIX. 1902. p. 317.

[4]) A. v. Kölliker, Die Entwicklung und Bedeutung der Glaskörpers. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. Bd. I. S. 76. 1904.

[5]) Es besteht aber insofern ein grosser Unterschied zwischen den Anschauungen v. Pée und Kölliker, als ersterer schon beim Beginn der Linseneinsenkung einen mesodermalen fibrillären Faserzug zwischen Linsen- und Netzhautanlage durchgehen lässt, der bei der späteren Entwicklung von dauernder Bedeutung ist. Kölliker schreibt dem Mesoderm, das mit den Gefässen einwuchert, nur eine vorübergehende Bedeutung zu und gibt mit der Rückbildung der Gefässe dessen vollständiges Schwinden an.

teilung[1]) im Anatomischen Anzeiger, die vor allem eine Antwort auf die Anschauungen v. Lenhosséks[2]) enthielt, der in einer sehr umfangreichen Abhandlung auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse am Kaninchen den Glaskörper in toto für ein Linsenderivat hielt. Lenhossék sprach sich also auch für die ektodermale Abkunft des Glaskörpers aus, zog aber allerdings die Grenze noch viel enger, indem er allein der sich entwickelnden Linse die Eigenschaft der Glaskörperbildung zuschrieb.

Auch Addario[3]) lässt den Glaskörper seinen Ursprung von der Retina nehmen.

Ich erwähne hier noch die Arbeit von Fuchs[4]), der bei der Untersuchung der Entwicklung der Augengefässe des Kaninchens zu der Überzeugung kommt, dass der Glaskörper vom Ektoderm und zwar von der Netzhaut seinen Ursprung nehme, den von den Gefässwandungen ausgehenden Fibrillen spricht er wie Kölliker nur eine vorübergehende Bedeutung zu.

Bevor ich nun zu der Beschreibung meiner eigenen Befunde übergehe, ist es nötig, der Publikation von v. Szily im Anatomischen Anzeiger eine ausführlichere Besprechung zu widmen.

v. Szily[5]) geht insofern von weiteren Gesichtspunkten aus und stellt das Problem von der Entwicklung des Glaskörpers auf eine breitere Basis, als er jene primären Verbindungen zwischen Linsen- und Netzhautanlage, es handelt sich hier um feinste Protoplasmabrücken, in den Bereich seiner Untersuchung zieht. Er zeigt, dass diese Erscheinung eine allgemeine ist und in den jüngsten Stadien der Entwicklung eines Organismus eine Eigentümlichkeit sämtlicher epithelial angeordneter Schichten bildet. Die Protoplasmafortsätze gehen von den Basalseiten der Epithelzellen aus und erstrecken sich in kürzerem oder längerem Verlauf gegen die nächsten Epithellagen,

[1]) C. Rabl, Zur Frage nach der Entwicklung des Glaskörpers. Anatom. Anzeiger. Febr. 1903. Nr. 25.

[2]) Die Entwicklung des Glaskörpers. Von Dr. M. v. Lenhossék. Vorgelegt der ungar. Akad. d. Wissenschaften am 20. Okt. 1902.

[3]) C. Addario, Sulla struttura del vitreo embrionale e dei neonati, sulla matrice del vitreo e sull' origine della zonula. Ann. di Ottalm. 1902.

C. Addario, La matrice ciliare delle fibrille del vitreo loro forma e disposizione, nonchè loro rapporti colla neuroglia della retina visiva periferica nell'occhio umano adulto. Archivio di Ottalmologia 1904/1905, S. 206.

[4]) E. Fuchs, Über die Entwicklung der Augengefässe des Kaninchens. Anatom. Hefte. Bd. XXVIII.

[5]) A. v. Szily, Zur Glaskörperfrage, eine vorläufige Mitteilung. Anatom. Anzeiger. 1904. 16/17.

mit deren Ausläufern sie feinere oder gröbere Verbindungen eingehen. Doch endigen sie nicht selten unter vielfacher Aufsplitterung auch vollkommen frei, vor allem wenn die Entfernung von den nächsten Zellaggregaten eine verhältnismässig grosse ist.

v. Szily beobachtet weiter, dass diese Ausläufer beim Hinzutreten von Mesenchymzellen an diese Anschluss gewinnen und schliesslich ihren Besitzer wechseln können, so dass die Beziehungen der einzelnen Keimblätter zueinander äusserst komplizierte werden, und eine säuberliche Scheidung ob mesodermal oder ektodermal nicht mehr getroffen werden kann.

Die Protoplasmaverbindungen existieren nach v. Szily auch zwischen Linsen- und Netzhautanlage und geben die Basis für die spätere Entwicklung des Glaskörpers ab.

Mit dem Einwuchern der Gefässe durch die fötale Augenspalte sollen dieselben sich aber von Linse und Netzhaut abschnüren und in direkten Zusammenhang mit den Gefässen und auch in nutritorische Abhängigkeit von denselben geraten. Es wäre also durch diese neuen Beziehungen das Glaskörpergerüst kein kernloses Syncytium im Sinne v. Lenhosséks, sondern die Fasern würden jetzt von den Zellen der Gefässwände aus versorgt und wie aus seinen Ausführungen hervorgeht, auch funktionell von denselben abhängig. Ich werde an späterer Stelle auf die Ausführungen v. Szilys noch einmal zurückkommen.

Ich bemerke nebenbei, dass Fuchs (loc. cit.) diese Protoplasmaausläufer ebenfalls beobachtet hat und sie an den Zellen des Gehörbläschens und am Hirnrohre beschreibt, und gehe nun zu der Darstellung meiner eigenen Befunde über.

Material und Technik.

Das mir zu Gebote stehende Material war teils eigen konserviert, teils erhielt ich dasselbe in bereits konserviertem Zustande.

Ich verfüge über eine Serie von Schweineembryonen von 5 bis 20 mm Scheitelsteisslänge, die einzelnen Stadien differieren in der Länge um je 1 bis 2 mm. Diese waren auf das sorgfältigste in Zenkerscher Lösung konserviert und in langsam steigendem Alkohol gehärtet. Für die gütige Überlassung dieser wertvollen Objekte spreche ich Herrn Prof. W. Spalteholz an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Des weiteren benutzte ich Kaninchenföten vom zehnten Tage der Befruchtung ab, die man sich durch Belegung leicht verschaffen kann. Da ich die Erfahrung gemacht hatte, dass Hermannsche Lösung

in mancher Beziehung noch feinere Details für histogenetische Untersuchungen liefert als Zenkersche Flüssigkeit, so benutzte ich beide Gemische zur Fixierung der dem Uterus entnommenen Tiere. Die Gemische waren stets vorher auf Körpertemperatur erwärmt. Die Härtung wurde in Alkohol steigend von 2 zu 2 % vorgenommen, um möglichst von Schrumpfung freie Präparate zu erzielen.

Ebenso verfuhr ich mit Entenembryonen, die durch Bebrüten der Eier im Thermostaten gewonnen wurden.

Eier von Tritonen und Larven von Salamandra maculosa, die ich mir in den entsprechenden Stadien verschaffte, legte ich in eben dieselben Flüssigkeiten, ohne jedoch zu erwärmen.

Ausserdem standen mir noch vereinzelte Stadien von Schafsembryonen und Katzenföten zur Verfügung, so dass ich zur Beantwortung der Frage über ein ziemlich reichhaltiges Material verfügte.

Auch war ich in der angenehmen Lage, in die ausserordentlich reichhaltigen und wohl konservierten Sammlungen von Herrn Hofrat Rabl Einblick nehmen zu dürfen, in denen verschiedene Stadien von menschlichen Embryonen, die einschlägig für diese Frage waren, sich befanden. Herrn Hofrat Rabl spreche ich dafür meinen besten Dank aus.

Die in Hermannscher Lösung konservierten Objekte haben den grossen Vorteil, dass man keine Überfärbungen anzuwenden braucht, um feine Protoplasmaverbindungen darzustellen. Mit kräftiger Safraninfärbung (24 bis 48 Stunden) oder mit Benutzung des Flemmingschen Dreifarbenverfahrens ist man im stande, derartig scharfe und gut differenzierte Protoplasmafärbungen zu erzielen, dass man über manche Feinheiten Aufschluss erhält, die man bei Zenker-Fixierung und nachfolgender Überfärbung mit Hämatoxylinen[1]) nicht mit wünschenswerter Klarheit zur Anschauung bringen kann.

Doch hat mir gerade an Zenker-Präparaten die Spulersche Eisenalauncochenille-Methode vorzügliche Dienste geleistet. Ich habe auf diese Weise die Föten stets in toto gefärbt. Betreffs der näheren Details der einzelnen Färbungen, die ich hier unmöglich ausführlich angeben kann, verweise ich auf die Grundzüge der mikroskopischen Technik von Lee und Mayer, 2. Aufl. 1901.

Bei der Beschreibung meines Materials muss ich von einer genauen Darstellung jedes einzelnen Stadiums absehen, ich beschränke

[1]) Ich verwendete gewöhnlich Hämalaun nach P. Mayer mit vorhergehender Beizung mit Eisenammoniumalaun.

mich darauf, das zusammenfassende und wesentliche mitzuteilen, nur beim Schwein gehe ich auf die Schilderung der einzelnen Stadien etwas näher ein, da hier ausführlichere Mitteilungen in der Literatur noch nicht vorliegen, und dasselbe vielleicht das günstigste Objekt für das Studium dieser Frage ist.

Triton und Ente.

Die Protoplasmaverbindungen, wie diese v. Szily (loc. cit.) in seiner Mitteilung im Anatomischen Anzeiger beschreibt, konnte ich allenthalben beobachten, wo in den jüngeren Stadien der Entwicklung „epithelial angeordnete Zellverbände“ mehr oder weniger benachbart liegen. Ich habe dieselben an Eiern von Tritonen und Enten, an Kaninchen- und Schweineföten gefunden. Eine detaillierte Schilderung dieser Befunde zu geben, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Was ich speziell an Linsen- und Netzhautanlage beobachtet habe, ist folgendes:

An den Basalseiten der Linsen- wie der Netzhautzellen finden sich feine protoplasmatische Fortsätze, die in Fasern auslaufen. Diese Fasern splittern sich zuweilen auf, meist aber gehen sie bei der Enge des Glaskörperraumes direkt in eine gegenüberliegende Zelle über. Sehr deutlich sind diese Erscheinungen an den verdickten Linsenplatten von Tritonen zu beobachten. Der Spaltraum zwischen Linse und Netzhaut ist hier mässig breit. Man sieht von der Linsenplatte die fein granulierten Protoplasmafortsätze auslaufen und zur Netzhaut herüberziehen. Diese Fortsätze sind nicht gleich dick, sondern sie zeigen beträchtliche Kaliberunterschiede, man findet dünnere und dickere. Auch die Form ist bald bandartig, bald rund.

Bei der Ente sind diese Dinge etwas schwieriger zu beobachten, da der Zwischenraum zwischen Linse und Netzhaut sehr eng ist. Doch lassen sich sowohl an der Linsenplatte (Embryo von 24 Urwirbeln) wie an den eingesenkten Linsengrübchen die feinen Protoplasmabrücken nachweisen. Dieselben sind zahlreicher, feiner und im Kaliber gleichmässiger als bei Triton.

Während aber bei Triton auch gegen den Rand der sekundären Augenblase zwischen Linsen- und Netzhautanlage nur einfache Protoplasmabrücken vorhanden sind, weil hier Linse und Netzhaut dicht aneinander liegen, gestalten sich im vorderen Abschnitt bei der Ente die Verhältnisse etwas anders.

Die Umschlagsränder des sekundären Augenbechers liegen hier

sehr knapp dem Ektoderm an, so dass nur ein äusserst schmaler Spalt zwischen beiden bleibt, und dieser Zustand bleibt bis zur Abschnürung der Linse vom Ektoderm erhalten. Da nun die Linsenanlage im Fundus dem retinalen Blatte knapp anliegt, nach vorne aber infolge ihrer stärkeren Krümmung sich von ihr ziemlich weit entfernt, so findet eine kontinuierliche Verbreiterung des am hinteren Linsenpol äusserst schmalen Zwischenraumes statt. Netzhaut- und Linsenanlage rücken hier voneinander ab und der dort entstehende Spalt gestattet mit Sicherheit, die dort vorhandenen Gebilde nach ihrer Herkunft zu beurteilen.

Dieser dreieckige Spalt, der nach aussen vom Ektoderm, auf der einen Seite von der Linsenanlage, auf der andern von der Netzhaut begrenzt wird, enthält in seinem Lumen keinerlei zellige Elemente. Auch auf der Aussenseite des Umschlagsrandes sind durch die direkte Anlagerung des Augenbecherrandes an das Ektoderm die mesodermalen Elemente weit zurückgedrängt, so dass der in dem dreieckigen Raum vorhandene feine Filz nur ektodermale Abkunft haben kann.

Man sieht auch von Netzhaut und Linsenanlage feinste Fäden auslaufen, die den Hohlraum mit einem feinen Fasergewirr erfüllen, der sich ungefähr in der Mitte zu einem dichteren Filz vereinigt.

Allein diese Befunde sind auch nur in der Nähe des Umschlagsrandes zu machen und es ist daher zweifelhaft, ob man es mit einer Anlage des Glaskörpers oder bereits mit einer Zonulabildung zu tun hat. In dem hinteren Teil des engen Hohlraumes sind wohl die feinen Protoplasmabrücken vorhanden, aber es gelingt bei etwas weiter fortgeschrittenen Stadien trotz sorgfältigster Technik nicht, den Nachweis zu führen, dass von der Netzhautinnenfläche in den Glaskörperhohlraum Fasern einwachsen.

Es läuft wohl später ein deutlich wahrnehmbarer Faserzug durch den Hohlraum, derselbe hat aber eine zur Netzhautinnenfläche parallele Richtung. Fasergebilde, die nach allen Richtungen von diesem Faserzug ausgehen und auch mit der Netzhaut in Verbindung stehen, lassen sich allenthalben nachweisen, aber es ist mehr wie zweifelhaft, ob man im übrigen Teile des Glaskörperhohlraumes wirkliche Protoplasmafasern oder nur Fällungsprodukte vor sich hat, die unter dem Einfluss der Fixierungsflüssigkeiten entstanden sind. In diesem Punkte verhalten sich Triton und Ente in den etwas weiter vorgeschrittenen Stadien ungefähr gleich.

Ich möchte noch bemerken, dass der um die Linse sich zeigende

Faserzug gewöhnlich ein Vorläufer der Gefässe ist, die in das Glaskörperlumen einwuchern.

v. Szily hat nun beobachtet, dass die Protoplasmaausläufer, die ursprünglich von Netzhaut und Linse ausgingen, in Abhängigkeit von den Gefässen geraten und vom Ektoderm sich abschnüren. Obwohl ich ähnliches, wie ich im voraus bemerken will, bei den Säugetieren mit absoluter Sicherheit beobachtet habe, so konnte ich mich doch auf Grund meiner Befunde bei Triton und Ente von diesen Vorgängen nicht überzeugen. Da ich schon oben erwähnte, dass es mir nicht ganz sicher erscheint, ob man es mit Fällungen oder mit wirklichen Protoplasmafasern zu tun hat, so muss man, glaube ich, in der Deutung der Bilder die grösste Vorsicht walten lassen. Man kann dieselben deshalb auch nach meiner Ansicht nicht in dem Sinne interpretieren, dass damit eine der Keimblatttheorie zuwiderlaufende Anschauung geschaffen wird.

Bei dieser Abschnürung der Linse sind gewöhnlich freie Zellen in dem Glaskörperhohlraum nicht anzutreffen. Hat sich aber die Linse von dem Ektoderm gelöst, so treten auch vereinzelte freie Zellen, mesodermale Elemente auf, und die Verhältnisse gestalten sich für eine einwandsfreie Deutung noch schwieriger. Gewöhnlich bekommt man dann auch leichte Schrumpfungen an dem den Hohlraum ausfüllenden Gerüstwerk, so dass ein direkter Zusammenhang mit der Netzhaut nicht mehr nachweisbar ist. Sichere Anhaltspunkte sind also nach meinen Untersuchungen über die Genese des Glaskörpers an Vögeln und Amphibien nicht zu gewinnen.

Nachzuweisen ist nur, dass im Anfange der Entwicklung bei Triton und Ente protoplasmatische Verbindungen zwischen Linsen- und Netzhautanlage bestehen und dass an der Produktion derselben Mesodermzellen nicht beteiligt sind, da dieselben bei Triton und Ente in jenen Stadien der Entwicklung im Glaskörperraum gänzlich fehlen.

Weit sicherer und eindeutiger sind meine Untersuchungsergebnisse bei Säugetieren, deren Darstellung und Ausführung den eigentlichen Teil dieser Arbeit bildet.

Säugetiere.

Entwicklung des primitiven Glaskörpers.

Schweineembryo von 5 mm Scheitelsteisslänge. Zenker-Konservierung, Schnittserie horizontal. Färbung nach Mall.

Dieses jüngste Stadium zeigte, wenn auch zum Teil bereits karyo-

lytische Figuren aufgetreten waren, in der Glaskörperanlage recht klare Verhältnisse.

Die Linsenanlage erschien als seichtes Grübchen, das Epithel war im Bereiche der Anlage ziemlich mächtig verdickt, jedoch nicht mehrschichtig, sondern zu hohen Cylinderzellen mit mehrschichtigen Kernlagen ausgewachsen. Dorsal war die Verdickung gegen das fortsetzende Ektoderm scharf abgesetzt (cf. Rabl, III. Teil, S. 3), nach ventral dagegen ging sie unter allmählichem Niedrigerwerden in das Oberflächenepithel über. Im ganzen zeigte das Linsengrübchen eine von dorsal und lateral nach ventral und medial zunehmende Vertiefung. Das Epithel bog vom Boden der Linsengrube scharf nach lateral und ventral um, so dass fast ein rechter Winkel zu stande kam, um in sanftem Bogen in das Epithel überzugehen[1]).

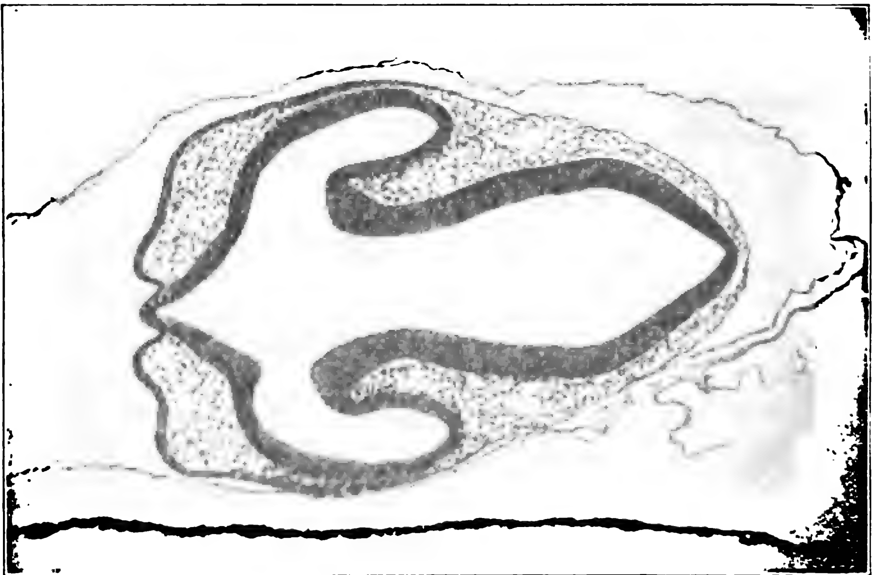
Der dem Linsengrübchen zugekehrte Teil der primären Augenblase war oberflächlich leicht abgeflacht und zeigte im Bereiche der Abflachung eine bereits mehrschichtige Verdickung des Epithels, die, am stärksten in der Mitte, nach den Rändern zu abnahm. Am dorsalen und ventralen Rande setzte sie sich in abgestumpftem Winkel in eine einfache Epithelleiste nach medial fort. Diese Epithelleisten gingen mit einer gegen das Lumen der primären Augenblase zu gerichteter Konkavität, sich nach medial gegenseitig nähernd, unter leichter winkliger Abknickung in den noch sehr kurzen Augenblasenstiel über. Der Augenblasenstiel setzte sich in das Hirnrohr fort. Die dem Hohlraume zugekehrten Flächen des Epithels erschienen vollständig glatt.

Wir haben in dem abgeflachten, der Linsenplatte zuliegenden distalen Teile die Netzhautanlage vor uns, während die medial gerichteten, proximalen Begrenzungsstücke später zum Pigmentepithel werden, zu der Zeit aber durchaus noch keine Pigmentierung zeigen. Die Augenblasenstiele, welche die Anlage für den Optikus abgeben, sind noch sehr kurz.

---

[1]) Um Missverständnisse in den zur topographischen Orientierung nötigen Bezeichnungen auszuschliessen, bemerke ich, dass das später nach vorn gerichtete Auge ursprünglich eine seitliche (laterale), sowie etwas nach dorsal gerichtete Ausstülpung des Gehirns ist. Dies ist zu berücksichtigen, will man einen richtigen Gebrauch von den Ausdrücken dorsal, ventral, medial und lateral machen. Die Kopfbeuge war in den meisten meiner Objekte schon verhanden, ebenso die Nackenbeuge. Bei Tritonen und bei Enten konnte ich wegen der Kürze der Darstellung auf die topographischen Bezeichnungen verzichten. Zur Erleichterung der Orientierung habe ich umstehende Textfigur beigegeben.

Der Spaltraum zwischen Netzhaut- und Linsenanlage war nicht gleichmässig breit angelegt, sondern zeigte eine von allen Seiten gegen den tiefsten Teil zunehmende Verschmälerung, so dass hier am Fundus die beiden Blätter fast bis zur unmittelbaren Berührung aneinander kamen. Die diesem schmalen Lumen zugekehrten Oberflächen, also die beiderseitigen Basalseiten der Epithelverbände, waren unregelmässig begrenzt. Von beiden gingen zahlreiche schwanzförmige Protoplasmafortsätze aus, die, wie man sich leicht überzeugen konnte, je von einer Zelle herkamen. Dieselben anastomosierten entweder



Horizontalschnitt durch die Kopfanlage von einem Kaninchenembryo von $10^1/_2$ Tagen.

direkt mit einem Fortsatz einer Zelle der gegenüberliegenden Seite, oder sie splitterten sich unmittelbar nach ihrem Abgange in feine Seitenäste auf, die meist senkrecht zur Hauptfaser standen oder annähernd diese Richtung einnahmen. Es kommt durch die gegenseitige Verflechtung und Anastomosierung der Fasern jener Faserfilz zu stande, wie ich denselben schon bei Triton und bei der Ente beschrieben habe, nur liegt derselbe von Anfang an der Linsenplatte näher als dem retinalen Blatte, und ist hier viel ausgesprochener und deutlicher.

Auch machte es ganz entschieden den Eindruck, als ob hier an der Produktion des Filzes den Linsenzellen ein grösserer Anteil

zukomme, als den Netzhautelementen, ein Befund, wie ich ihn schon bei Triton und bei der Ente in diesen jüngsten Stadien erhoben habe. An der Linse waren die Kegelbildungen nicht nur reichlicher, sondern auch kräftiger. Der weitere Verlauf der Entwicklung ergibt aber, dass sich allmählich dieser Zustand wesentlich ändert und die Netzhaut schliesslich die alleinige Matrix für den Glaskörper abgibt.

Im Gebiete der Gehirnausstülpung finde ich nun Kegelbildungen nicht nur auf denjenigen Abschnitt verteilt, der später zur Netzhaut wird, sondern sie erstreckten sich cirkulär um die ganze primäre Augenblase bis zur Optikusanlage, allerdings waren sie im Bereiche des späteren Pigmentepithels viel kleiner und spärlicher. Auch am Linsengrübchen sind sie nicht nur auf die Linsenanlage beschränkt, sondern dieselben lassen sich in der Nachbarschaft am Epithel ventral und dorsal in weiter Ausdehnung, wenn auch nicht in der Fülle und Stärke nachweisen.

Das Mesoderm reicht zu beiden Seiten des Linsengrübchens bis an den Glaskörperspalt heran. Es treten hier Fortsätze der mesodermalen Elemente in Verbindung mit jenem Fibrillengeflecht, das durch den Spaltraum zieht. Gewöhnlich findet man an der Aussenseite der Umbiegungsstelle des retinalen Blattes in die Pigmentepithelanlage ein grösseres Gefässlumen durchschnitten. In dem schmalen Spaltraum zwischen Netzhaut und Linsenanlage liegen nicht allzu selten freie Zellelemente, die gerade beim Schwein zahlreicher zu sein scheinen als bei andern Tieren. Jedenfalls ist aber ihre Deutung keine ganz einfache, da die einzelnen Elemente auch untereinander wieder ziemliche Verschiedenheiten zeigen.

Manche zeigen schon zu jener frühen Zeit das den Glaskörperzellen in ihrer äusseren Form eigene Aussehen. Der Kern ist chromatinreich, das Protoplasma nicht selten mit kolbigen Endigungen versehen.

Andere dagegen erwecken den Eindruck von Gefässbildnern, das Protoplasma ist mit weitarmigen Ausläufern versehen, der Kern ist gross und verhältnismässig chromatinarm. Sicher aber sind beide Formen nicht an der Bildung von Fibrillen beteiligt.

Die Arbeiten von v. Kölliker (loc. cit.) und Kessler (loc. cit.) haben sich eingehend mit der Frage beschäftigt, ob bei der Entstehung der sekundären Augenblase auch mesodermale Elemente, die ursprünglich zwischen primärer Augenblase und Ektoderm lagen, in die Einstülpung mitgeführt würden. Der scharfe Widerstreit der Meinungen findet eine leichte Erklärung, wenn man erwägt, dass die frei im Glaskörperlumen befindlichen Zellelemente nicht nur bei ver-

schiedenen Tierspecies, sondern auch bei derselben Species bei den einzelnen Individuen beträchtlich schwanken. Rabl (loc. cit.) hat dies in seiner Antwort auf die Arbeit von v. Lenhossék ausführlich dargetan. Nun sind aber, wie man sich überzeugen kann, diese eingelagerten Elemente an der Bildung des primären Glaskörpergerüstes nicht beteiligt, sondern spielen eine vollständig passive Rolle. Bei meinen Untersuchungen fand ich sowohl beim Schwein wie beim Kaninchen bereits mesodermale Elemente beim Beginn der Einstülpung vor.

Ich komme also auch hier zu der Anschauung, dass bei dem Aufbau dieses primären Protoplamafilzes das Mesoderm keine Rolle spielt, wenngleich bei der Beimischung von freien Elementen im Glaskörperlumen hier der Beweis vielleicht nicht so sicher zu führen ist, wie bei der Ente, weil hier freie Elemente vollständig fehlen.

v. Pée (loc. cit.) hat in seiner letzten grösseren Arbeit, die zum grössten Teile an Schafsembryonen gemacht war, sich der Ansicht zugeneigt, dass schon jener primäre Filz eine doppelte Abkunft habe; die radiär gestellten Ausläufer sollen aus der Retina kommen, während das cirkulär um die Linsenanlage verlaufende Bündel mesodermalen Elementen seinen Ursprung verdanken soll.

Er hat aber später auf dem Heidelberger Anatomenkongress auf Grund der Durchsicht der Präparate von Rabl seine Ansicht dahin modifiziert, dass dem Mesoderm jedenfalls keine Bedeutung bei der Entwicklung dieses Gerüstes zukomme, vor allem deswegen, weil die Zahl der mesodermalen Elemente im Glaskörperspalt eine sehr schwankende ist und dieselbe auch bei den einzelnen Tierarten äusserst wechselt.

Es herrscht also in diesem Punkte zwischen meinen und v. Pées neueren Anschauungen eine erfreuliche Übereinstimmung. In der Tat konnte ich an meinen in Zenkerscher Flüssigkeit konservierten und mit Mallory-Mallscher Bindegewebsfärbung behandelten Präparaten derart deutliche mikroskopische Bilder erzielen, dass ich mich schon, bevor meine Studien vollständig abgeschlossen waren, für die rein ektodermale Prominenz der Fibrillen entschieden hatte. Übrigens ist es auch mit den besten Systemen nicht möglich, das Fasergewirr vollständig aufzulösen, zumal da auch der Raum, in welchem dieselben zusammengedrängt sind, ein sehr enger ist. Jedenfalls lässt sich aber mit absoluter Sicherheit feststellen, dass dicke Protoplasmastränge sowohl von Linsen- wie von Netzhautanlage ausgehen, um sich entweder direkt zu verbinden oder nach vielfacher Aufsplitterung um die Linsenanlage ein äusserst feines Maschenwerk zu bilden, in

welchem natürlich die feinen Fasern wieder in direkte Verbindung treten können.

Wir haben es hier mit der Anlage der von Cirincione beschriebenen Capsula perilenticularis zu tun. Da er den Hohlraum zwischen Linse und Netzhaut stets leer fand oder nur mit krümeligen Massen erfüllt, so konnte er natürlich auch den Nachweis der ektodermalen Abkunft dieses Filzes nicht liefern (cf. die Abbildungen seiner Arbeit loc. cit.). Neuerdings hat nun Cirincione[1]) seine Anschauung dahin geändert, dass zwar jener primäre perilentikuläre Filz von Retina und Linse abstamme, dass aber späterhin derselbe mit dem Einwuchern der Gefässe verschwinde und das Mesoderm den Aufbau des Glaskörpers liefere. Ich vermag aber weder dies zu bestätigen, noch auch seinen Angaben betreffs der mesodermalen Fibrillenproduktion im Glaskörper in späteren Stadien (Mensch 6. Woche, Schwein 18 mm usw.) beizustimmen.

Schweinembryo von 6,3 mm Scheitelsteisslänge.

Zenker-Konservierung: Färbung Mallory-Mall, Heidenhain-Säure-Rubin.

Die ganze Augenanlage ist um ein gut Teil weiter entwickelt, als in dem vorhergehenden Stadium. Das Linsengrübchen ist tief eingesenkt, und statt der primären Augenblase haben wir jetzt eine sekundäre, indem sich das distale Blatt tief in das proximale eingestülpt und vor allem ventral bedeutend genähert hat. Ich bezeichne von nun an das proximale Blatt als Pigmentepithel, analog das distale als Retina.

Zum Einstülpungsprozess der Linse möchte ich bemerken, dass die Einstülpung der Linse und die Einstülpung der sekundären Augenblase scheinbar mechanisch voneinander unabhängige Prozesse sind. Man nahm früher im allgemeinen an, und diese Anschauung wird auch noch vielfach vertreten, dass die Einstülpung der Linse die Bildung der sekundären Augenblase veranlasse. Nun hat aber Rabl an einer Missbildung nachgewiesen, dass die Einstülpung der primären Augenblase auch ohne Linsenbildung vor sich gehen kann. Neuerdings ist sogar durch eine Reihe von Versuchen von Spemann[2])

[1]) Cirincione, Anatomischer Anzeiger. Bd. XXIII. 1903. Heidelberger Kongress. S. 51.

[2]) H. Spemann, Demonstration einiger Präparate von Experimenten über Korrelationen bei Entwicklung des Auges. Sitzungsbericht der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1901, Nr. 2.

H. Spemann, Über die Korrelation in der Entwicklung des Auges. Anatomischer Anzeiger. Bd. XIX. Ergänzung, Bonner Versammlung. S. 61.

der Beweis erbracht worden, dass von einer regelrechten Entwicklung der primären Augenblase die Einstülpung der Linse abhängig ist.

Entwickelt sich nämlich infolge von experimentellen Eingriffen durch Zerstörung von Zellen im Medullarrohr die primäre Augenblase auf der einen Seite kleiner, so zwar, dass sie nicht in direkten Kontakt mit dem Epithel kommt, so bleibt auf dieser Seite auch die Bildung einer Linse aus dem Epithel aus. Es scheint also die Entwicklung der Linse von der direkten Anlagerung der primären Augenblase an das Epithel abhängig zu sein.

Ich konnte mich bei der Durchmusterung meiner Serien des Eindrucks nicht erwehren, dass bei der Linsenentwicklung ein rein mechanischer Faktor eine Rolle mitspiele, dass nämlich ein Zug von der Retina auf die sich einstülpende Linse ausgeübt werde. So lagen in dem zuerst beschriebenen Stadium vom Schwein, Linsen und Netzhautanlagen an der tiefsten Stelle der Einstülpung, bis zur dichten Berührung an einander und waren dort besonders innig mit Protoplasmabrücken verbunden, ebenso lagen die Verhältnisse bei eben beschriebenem Stadium, so dass die direkte Verbindung der Annahme eines Zuges der Retina auf die Linsenanlage nicht auszuschliessen ist, sich einem vielmehr bei der Betrachtung der Präparate aufdrängt.

Wir finden also in diesem Stadium das ziemlich tief eingestülpte Linsenbläschen vor, das aber fast kein nach der Amnionhöhle offenes Lumen zeigt, weil es von einem Haufen degenerierender Zellen erfüllt ist. Dieselben füllen fast die ganze Höhle aus und zeigen viele stark mit Chromatinfarben tingierbare runde Körner von mässiger Grösse. Rabl hat in seiner Linsenarbeit über diese Befunde ausführlicher berichtet. Dorsal wird das Linsengrübchen vom Doppelblatt des Augenbechers begrenzt, der hier mit seiner Umbiegungsstelle bis an das Ektoderm heranreicht, ventral dagegen geht von dem bereits ziemlich weit entwickelten Augenblasenstiel nur ein kurzer Fortsatz aus, der eine grosse Strecke zwischen Augenbecher und Ektoderm freilässt, so dass hier die Linsenanlage in der unmittelbaren Nähe von mesodermalem Gewebe liegt. Wir befinden uns hier in dem Bereiche der zu dieser Zeit weit offenen Augenblasenspalte.

Der dorsale Teil der sekundären Augenblase hat die erste Anlage des Glaskörperraumes aufzuweisen. Der Glaskörperhohlraum wird begrenzt durch die annähernd einander parallel laufenden Ränder von Linsen- und Netzhautanlage, ist breiter im Gegensatz zum vorhergehenden Stadium in der Tiefe, im Fundus, um nach dem Um-

schlagsrande zu der Linsenanlage sich stark zu nähern. Der dorsale Umschlagsrand liegt in direkter Nachbarschaft des Ektoderms.

Dieser ganze Spalt, der vollständig frei von Gefässen ist, wird ausgefüllt von einem reichlichen Fasergewirr, das seinen Ursprung von spitz zulaufenden Zellfortsätzen der Retina und des Linsensäckchens nimmt. Ein regelrechter radiärer Verlauf der Faserfortsätze ist noch nicht deutlich. Doch ist insofern ein erheblicher Fortschritt gegen das vorhergehende Stadium, als die von der Netzhaut entspringenden Fasern bedeutend an Länge zugenommen haben, um sich in ihrem radiären nach der Linse gerichteten Verlauf pinselförmig aufzusplittern und so in Gemeinschaft mit den von der Linse kommenden Fasern jenen perilentikulären Faserfilz zu bilden, der dem Linsensäckchen dicht anliegend cirkulär um dasselbe verläuft.

Im Bereiche der Linsenanlage sind die Protoplasmafortsätze nicht nur an der Linse selbst, sondern beim Übergange des Linsenepithels in das Ektoderm in ziemlich weiter Strecke auf dasselbe ausgedehnt und gewöhnlich gerade an der Übergangsstelle am besten entwickelt. Doch zeigen die an der Linsenanlage vorhandenen Fortsätze einen etwas andern Charakter, als die von der Retina abgehenden. Es kommt hier äusserst selten zu einem längeren solitären Fortsatz, wie an der Netzhaut, sondern unmittelbar nach ihrem allerdings manchmal sehr mächtigen Ursprung von der betreffenden Linsenzelle, splittern sie sich sofort besenreiserartig auf, um Verflechtungen und Anastomosen mit den nächstliegenden Fibrillen einzugehen, die im Bereiche des Augenbechers von der Retina, im Bereiche der Augenblasenspalte aber von Mesodermzellen angehören. v. Lenhossék hat diese Protoplasmaausläufer der Linse als Linsenkegel oder Basalkegel bezeichnet.

Gerade im Bereiche der Augenspalte ist die freie Ausstrahlung und die mächtige Verzweigung dieser Linsenkegel, die manchmal über 2—3 Zellgebiete sich in das Mesoderm hinein erstrecken, in ihrer vollen Ausdehnung festzustellen.

Das Ursprungsgebiet der Fasern an der Retina erstreckt sich nicht nur bis unmittelbar zum Umschlagsrande, sondern noch ein kleines Stück darüber hinaus, auf die nächsten 3—4 Zellreihen jenseits des Umschlagsrandes. Diese Fasern schlagen sich um den Umschlagsrand herum und ziehen in der Enge zwischen Linse und Umschlagsrand (Isthmus) dem Fundus zu. Sie liegen in späteren Stadien gewöhnlich dem Umschlagsrande sehr straff an, so dass dann ein Entscheid über ihre Herkunft schwierig ist. Allein die jün-

geren Stadien und auch ausnahmsweise ältere, bei denen dieser Raum manchmal etwas breiter ist, lassen einen deutlichen Nachweis ihrer Herkunft führen. Ebenso verhält es sich übrigens mit den Fasern, die vom Umschlagsrande und aus der Nähe des Umschlagsrandes innerhalb des Augenbechers kommen. Dieser gesamte Faserzug ist bei Föten mit offener Linsenanlage noch sehr schwach entwickelt, nimmt aber im Verlaufe der weiteren Entwicklung bedeutend an Mächtigkeit zu. Wir haben dann zwei Faserstrahlungen von der Netzhautanlage ausgehend, eine radiär verlaufende, zur Linse ziehende, die vornehmlich aus den Fasern des Fundus sich rekrutiert, und eine vom Umschlagsrand und ihren Nachbargebieten entspringende, die parallel zur Netzhautinnenfläche, also senkrecht auf das andere System verläuft.

Der letztere geht grösstenteils in die Capsula perilenticularis über, ein kleiner Teil zieht zwischen Capsula perilenticularis und Netzhautinnenfläche quer durch den Fundus und verbindet dort die aus der Retina radiär abgehenden Fasern durch Queranastomosen. Dieselben sind aber allerdings bei Föten von 6,3 mm Scheitelsteisslänge noch recht zart und spärlich.

Durchsucht man in diesem Stadium den Glaskörperraum nach zelligen Elementen, so sind gewöhnlich in der ganzen Schnittserie 4—5 nachzuweisen. Zum Teil liegen sie mitten im Lumen mit weit ausgezogenen Protoplasmafortsätzen, Fortsätzen, die, wie ich beobachten konnte, vom Fundus bis zum Isthmus reichen können. Obwohl so der Gedanke naheliegt, dass man es mit Gefässbildnern zu tun hat, was auch am wahrscheinlichsten ist, so war ich doch trotz sorgfältigen Bemühens nicht in der Lage, im Bereiche der fötalen Augenspalte oder am Isthmus einen Zusammenhang dieser Elemente mit Gefässwänden nachzuweisen. Der ganze Glaskörperraum ist zu dieser Zeit noch vollständig gefässfrei, erst Föten von 12 mm Länge lassen ein Einwachsen von Gefässen beobachten.

Ebenso fanden sich auch die andern, Glaskörperzellen ähnliche Gebilde, wie ich sie schon in dem jüngeren Stadium beim Schwein gefunden und beschrieben habe. An Fibrillenbildung waren, wie ich nochmals betonen möchte, beiderlei Elemente nach meinen Beobachtungen nicht beteiligt.

Schweineföten von 7 und 8 mm Scheitelsteisslänge zeigen von den eben geschilderten Verhältnissen nur geringe Abweichungen. Das Linsensäckchen ist noch gegen die Amnionhöhle geöffnet. In dem einen Stadium liegt der Haufen degenerierter Zellen nicht am Boden, sondern am ventralen Rande des Linsensäckchens. Die sekundäre

Augenblase reicht mit ihrem Umschlagsrande noch ziemlich nahe an das Ektoderm, ein kleiner Spalt ist aber bereits vorhanden, doch ist derselbe noch vollständig frei von mesodermalen Elementen. Die Anlage der Netzhaut ist um ein geringes dicker. Die fötale Augenspalte hat in ihrem medialen Ende ein ziemlich voluminöses dickwandiges Gefäss aufzuweisen, das auch noch in späteren Stadien so anzutreffen ist. Wie Fuchs (loc. cit.) am Kaninchen nachgewiesen hat, endigt dasselbe blind und entspringt von der Ringarterie, um sich durch die fötale Augenspalte nach dem Fundus zu einzusenken. Von dort geht dieser Bulbus hyaloideus erst sekundär Verbindungen mit der Arteria ophthalmica ein, um zur Arteria hyaloidea zu werden. Wie ich mich aber an meinen Serien an Kaninchenföten überzeugt habe, hat die Gefässentwicklung bei beiden Tierarten manche Verschiedenheiten aufzuweisen, vor allem fallen diese Vorgänge bei dem Schwein in viel spätere Zeit der Entwicklung.

Im Glaskörperraum haben die aus Netzhaut- und Linsenanlage sich entwickelnden Fasern an Masse zugenommen, die einzelnen Fasern sind beträchtlich dicker geworden, die Aufsplitterung und Einmündung in das circumlentale Fibrillennetz ist im ganzen Umfange der Linsenanlage deutlicher und reichlicher.

Wir haben hier also bereits einen weiteren Fortschritt in der Entwicklung des Glaskörpers zu verzeichnen, indem die Protoplasmaausläufer und Anastomen zu langverzweigten Gebilden auszuwachsen beginnen, ein Zustand, der noch längere Zeit, bis zum Einwuchern der Gefässe in den Glaskörperhohlraum weiterdauert.

Will man die ganze Entwicklung des primitiven Glaskörpers in einzelne Etappen einteilen, so kann man diese Erscheinung als den Beginn der zweiten Phase der primitiven Entwicklung betrachten.

Linsenkegel.

Ich gehe in der Beschreibung der Entwicklung des Glaskörpers auf die nächst älteren Stadien über und behandele zusammenfassend Föten von 9,2, 10,2 und 10,5 mm Scheitelsteisslänge. Die Linse hatte sich bei dem ältesten Stadium soeben vom Ektoderm abgeschnürt, war bei den jüngeren aber noch mit demselben in Zusammenhang. Mesoderm, d. h. Gefässe hatte sich auch bei dem ältesten Stadium zwischen Linsenbläschen und Ektoderm noch nicht eingeschoben, wohl aber war der Raum zwischen vorderer Linsenfläche und Ektoderm bei allen drei Stadien von einem Gerüstwerk feinster Fasern ausgefüllt, die, wie man sich leicht überzeugen konnte, zum grösseren Teil ihren

Ursprung von der Linse, zum kleineren von der Basalseite des Epithels nahmen.

Da gerade diese Stadien, sowie die nächst älteren die Basalkegel der Linse nicht nur an der Epithelseite, sondern in der grossen Circumferenz der Linsenanlage auf dem Höhepunkt der Entwicklung zeigen, so glaube ich etwas näher auf ihre Beschreibung eingehen zu müssen, zumal da dieselben bei der Entwicklung des Glaskörpers in der Literatur eine ziemliche Rolle gespielt haben und Gegenstand vielfacher Kontroverse gewesen sind.

Diese Basalkegel sind ursprünglich Protoplasmaausläufer mit weitgehender Anastomosierung, wie sie auch bereits von v. Szily beschrieben worden sind. Sie erhalten aber im weiteren Verlaufe der Entwicklung ihr besonderes Gepräge und erfüllen, wie es scheint, in dem Aufbau der Linse eine besondere Funktion.

An der retinalen Seite der Linse helfen sie den circumlentalen Filz bilden, gehen aber vielfach durch ihn hindurch und splittern sich besenreiserartig im Gewebe des Glaskörpers auf. Die Verlaufsrichtung ihrer Fasern im Glaskörper ist im grossen und ganzen retinalwärts gerichtet. Je mehr man gegen den Umschlagsrand gelangt, desto kräftiger ist die Entwicklung der Basalkegel, der Verlauf der Fasern ist da mehr dem Fundus zustrebend.

Am stärksten ist gewöhnlich ein Kranz von Basalkegeln in der Höhe des Umschlagsrandes entwickelt, der seine Ausläufer entweder weit in das benachbarte Mesoderm hineinschickt, oder, was auch nicht selten zu beobachten ist, durch einen kräftigen Protoplasmastrang sich mit einer gegenüberliegenden Zelle der Netzhautanlage am Umschlagsrande direkt verbindet.

Solche direkte Anastomosen findet man auch noch bei vollständig abgeschnürter Linse. Wir haben hier eben jenen ersten Zustand der direkten Anastomosierung der Protoplasmaausläufer noch vor uns.

Die Bedeutung dieser Faserkegel und des von ihnen stammenden Filzes ist noch keine völlig geklärte. Rabl (loc. cit.) nimmt an, dass wir hier eine Anheftungsvorrichtung für das Rete vasculosum lentis vor uns haben. Er schreibt: „Der aus der Linse entstehende perilentikuläre Faserfilz dürfte seine Aufgabe darin finden, das Rete vasculosum lentis an der Linse festzuhalten. So wird es uns auch verständlich, weshalb sich nicht bloss hinten, an der Glaskörperseite, sondern auch vorn ein solcher Filz entwickelt.“ Ich kann dies vollkommen nach meinen Präparaten bestätigen. Denn ich konnte des öfteren von der Linse ausgehende Faserkegel beobachten, die sich

an noch ziemlich weit entfernte Gefässe mit ihren Ausläufern anhefteten, ich meine speziell hier das Ringgefäss, von dem aus auch die ersten Gefässe in das Innere der Augenanlage hereinwuchern.

Da aber von v. Szily Linsenkegel bei Forellen, ich dieselben auch bei Tritonen und Enten beobachtet habe, wenngleich dieselben hier ungemein viel zarter und weniger reichlich sind, und man ausserdem berücksichtigen muss, dass hier ein Rete vasculosum fehlt, so wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man denselben infolge ihres weit verbreiteten Auftretens im Tierreiche eine noch allgemeinere Bedeutung zuschreibt.

Da Zellformationen in solch früher Zeit der Entwicklung ihre gegenseitige Lagebeziehung und Befestigung durch Protoplasmaausläufer erhalten, die sich gegenseitig verflechten und anastomosieren, so ist wohl die Annahme berechtigt, dass für die Linse diese Basalkegel, die doch nichts sind als weiter entwickelte Protoplasmaausläufer, eine ähnliche Funktion erfüllen, wie die Protoplasmaausläufer im allgemeinen, und zur Befestigung der Linse in der durch die Einstülpung aus dem Ektoderm gegebenen Lage dienen. Das Linsensäckchen wäre kurz nach seiner endgültigen Abschnürung, weil es ausser Zusammenhang mit den umgebenden Geweben ist, nicht im stande eine bestimmte Lagebeziehung zu ihnen einzuhalten, besässe es nicht in den Basalkegeln eine ausgiebige Vorrichtung, sich im umgebenden Gewebe zu verankern. Es kann uns daher nicht befremden, wenn wir die Kegel ringsum an der Linsenanlage finden, und vor allem dort entwickelt finden, wo eine besondere Befestigungsmöglichkeit für die Linse gegeben ist. Dass dabei die Gefässe bei den Säugetieren besonders gute Stützpunkte abgeben, bedarf keines besonderen Beweises, es ist aber auch naheliegend, dass die Gefässe ihrerseits wiederum dadurch an der Linselkapsel befestigt werden.

Zu gunsten meiner Anschauung möchte ich noch folgendes anführen. Rabl macht schon im 3. Teil S. 6 seiner Linsenarbeit auf die eigentümliche Form des Linsensäckchens beim Kaninchen aufmerksam. Diese Form ist beim Schwein noch viel ausgesprochener. Man findet nämlich das Linsenbläschen während der Abschnürung vom Ektoderm und kurz nachher noch dorsal ganz spitz ausgezogen. Durchsucht man solche Serien, so findet man gerade in der Verlängerung jener Spitze in verschiedenen Schnitten enorm entwickelte Basalkegel, die mit weiter Verzweigung in das umgebende Gewebe einstrahlen. Es ist für mich auf Grund dieser Befunde ausser allem Zweifel, dass diese Basalkegel nebst andern Faktoren,

wie Wandung des Augenbechers, Gefässe usw., dadurch, dass sie an bestimmten Punkten das Linsenbläschen fixieren, also durch direkten Zug, seine eigentümliche Form in diesen Stadien mit veranlassen.

v. Lenhossék (loc. cit.) ist auf Grund seiner Studien am Kaninchen in einer grösseren Monographie zu dem Ergebnis gekommen, dass die Basalkegel der Linse allein für die Entstehung des Glaskörpers verantwortlich zu machen seien. War es bei dieser Anschauung für ihn schon schwierig, für die Basalkegel an der Vorderseite der Linsenfläche eine befriedigende Erklärung zu geben, so muss vollends betont werden, dass er den Ursprung von Fasern aus der Netzhaut ausser acht gelassen hat, der meines Erachtens auch beim Kaninchen nicht übersehen werden kann. Obwohl allerdings hier die Fasern viel zarter und weniger häufig sind als bei Schweinen und Schafen, so sind sie gerade deswegen, weil sie auch vereinzelter stehen, gut zu beobachten; ja ich fand gerade im Kaninchen, wie ich noch an späterer Stelle zeigen werde, ein geeignetes Objekt, um über die Entstehung und das Wachstum der retinalen Fasern Aufschluss gewinnen zu können.

Es muss zu gunsten von v. Lenhossék allerdings betont werden, dass während und nach der Abschnürung des Linsenbläschens beim Kaninchen die Linsenkegel im Präparate prävalieren; aber eben von diesem Zeitpunkte an treten die von der Retina kommenden Fasern in den Vordergrund, während die Basalkegel vollständig verschwinden. Während wir so in den Basalkegeln vergängliche Gebilde haben, lässt sich dies von dem von der Netzhaut stammenden Fasersystem nicht in gleicher Weise behaupten. Denn die Produktion von Fasern aus der Retina lässt sich von da noch bis zu einem weit entwickelten Zustand nicht nur von der Pars caeca retinae, sondern auch vom Fundus nachweisen; jedoch tritt dort in dem Modus der Faserbildung eine gewisse Änderung ein.

Ich fahre nun in der Beschreibung der übrigen bei Schweineföten von 9,2, 10,2 und 10,5 mm Scheitelsteisslänge zu machenden Befunde fort.

Wie schon erwähnt, hat sich das Glaskörpercavum nach jeder Richtung bedeutend vergrössert. Schwache Vergrösserungen genügen bereits, um die Masse der von der Netzhautanlage ausstrahlenden Fasern sichtbar zu machen. Bei stärkeren Vergrösserungen verlieren die Fasern jetzt schon zusehends den Charakter solitärer Gebilde, sie gehen direkt nach ihrem Ursprung von der Netzthaut Queranastomosen ein, die allerdings viel zarter als diejenigen sind, welche sie bei ihrer Endigung unmittelbar an der Linse zeigen, um im Verein

mit den von der Linse kommenden Faserkegeln den perilentikulären Faserfilz zu bilden. Wie ich aber schon an früherer Stelle betont habe, erschöpfen sich die Basalkegel der Linse nicht in der Bildung des perilentikulären Faserfilzes, sondern durchbrechen denselben teilweise, um in das Glaskörpergewebe einzustrahlen. Ausserdem strahlen die vom Umschlagsrande kommenden Fasern, die an Menge ganz bedeutend zugenommen haben, nach dem Fundus in den allgemeinen Filz ein und sind, je näher dem Fundus, desto weniger von jenen Queranastomosen zu unterscheiden, welche die retinalen Fasern parallel zur Netzhautoberfläche unter sich eingehen. Sie liegen eben wie die Queranastomosen annähernd parallel zur Netzhautinnenfläche[1]).

Hierher gehört auch der jüngere menschliche Embryo, dessen Schnittserie mir Herr Hofrat Rabl in gütiger Weise zur Durchsicht zur Verfügung stellte. Das Linsenbläschen ist eben im Begriff, sich vollends vom Ektoderm loszulösen. Der Glaskörperraum zeigt bereits eine ziemliche Breite. Überall sind mit starken Vergrösserungen die

---

[1]) Nebenbei bemerke ich, dass das Glaskörpergerüstwerk bei den verschiedenen Säugetieren in der Entwicklung nicht gleichmässig gebaut ist, sondern sowohl in der Feinheit der einzelnen Elemente, sowie in der Dichte des ganzen Gerüstwerkes weitgehende Unterschiede aufzuweisen hat. Wohl am feinsten, sowohl in den einzelnen Elementen, sowie in der Engmaschigkeit des Gerüstwerkes ist der Glaskörper beim Schwein angelegt. Zunächst kommt dann das Kaninchen. Weitaus die derbsten und kräftigsten Einzelfasern sind beim Schaf und bei der Katze vorhanden. Daher ist es auch wie kein anderes Objekt geeignet, vor allem in den späteren Stadien der Entwicklung das Verhalten der Netzhautausläufer an ihm zu studieren. Das einzelne Element lässt sich hier mit seinen sämtlichen Verzweigungen bis zu den weitesten Ausläufern verfolgen. Ähnlich wie beim Schwein ist auch bei der Ratte die Anlage des Glaskörpergerüstes, was Feinheit des ganzes Gebildes anlangt. Auch beim Menschen sind die Radiärfasern sehr kräftig angelegt.

Ich verweise hier auf Fig. 1 der Taf. XII, welche durch Mikrophotogramm von einem Schweinembryo von 10,2 mm Scheitelsteisslänge gewonnen wurde. Man sieht die eigentümliche Form des Linsenbläschens, das nach dorsal stark ausgezogen ist, während ventral, im Bereiche der fötalen Augenspalte Mesodermelemente bis an die Linse herandrängen und dort eine Gefässsprosse sich eben anschickt, in den Glaskörperhohlraum einzuwachsen. Die Netzhautinnenfläche ist uneben, gezackt, überall gehen von ihr Fasern ab, durchziehen in radiärer Richtung den Glaskörperraum und münden in den perilentikulären Faserfilz ein. Es ist schon bei der verhältnismässig schwachen Vergrösserung die ungleichmässige Kalibrierung der Fasern und ihr geschlängelter Verlauf deutlich zu beobachten. Der senkrecht auf die Radiärfaserung verlaufende Querfaserzug ist zwar ebenfalls bereits in diesem Stadium vorhanden, aber ausserordentlich fein und deshalb bei der schwachen Vergrösserung nicht sichtbar.

von Linsen- und Netzhautanlage ausgehenden Ausläufer zu konstatieren. Dieselben unterscheiden sich in keiner Weise in dem bei den übrigen Tieren beschriebenen Verhalten.

Eine nähere Untersuchung der Radiärfasern mit guten Immersionen ergibt, dass sie in ihrem Verlaufe nicht gleichmässig kalibriert sind. Dies gilt vor allem von den von der Netzhaut radiär ausstrahlenden Elementen. Dünnere Stellen wechseln mit dicken unregelmässig ab. Die Anschwellungen erscheinen nicht homogen, sondern sie sind aus einer mässig fein gekörnten Masse zusammengesetzt. Die Körner sind kleiner und grösser, zuweilen stark lichtbrechend, eine Erscheinung, wie wir sie eben im Protoplasma, in welchem lebhafter Stofftransport stattfindet, des öfteren beobachten. Übrigens weisen die in der Netzhaut vorhandenen Müllerschen Stützzellen dieselbe Granulierung des Protoplasmas auf. Man kann sich auch ohne weiteres davon überzeugen, dass die Fasern insgesamt ihren Ursprung aus Müllerschen Zellen nehmen, die schon zu jener Zeit in der Netzhaut als differenzierte Gebilde sich beobachten lassen (v. Kölliker).

Faserentwicklung.

Diese Anschwellungen, welche sich vielfach in der Kontinuität von Fasern beobachten lassen, treten aber auch noch in einer etwas andern Form im Glaskörpergewebe auf. Man findet nämlich sehr häufig unweit der Netzhautinnenfläche Anschwellungen, die scheinbar nicht im Verlaufe einer Faser liegen, sondern gegen die Linse zu frei erscheinen, mit der Netzhaut aber durch einen stielförmigen Fortsatz in Verbindung stehen. Sie liegen allenthalben in geringerer oder grösserer Entfernung von der Netzhaut. Dieser Befund ist nicht auf eine bestimmte Epoche der Entwicklung beschränkt, sondern man kann, abgesehen von den jüngsten Stadien, zu jeder Zeit der Entwicklung bei Schweinen bis ungefähr zu 18 mm Scheitelsteisslänge finden.

Solche Gebilde zeigen einen ziemlich gleichmässigen Bau, die kolbenförmige Anschwellung ist gewöhnlich drehrund, mit kuppelförmigem Ende nach der Linse, auch sie enthalten die Protoplasmagranulierungen, wie sie schon beschrieben wurden.

Bei sorgfältiger Untersuchung kann es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass man es bei den zuletzt gebildeten Erscheinungen mit neuen, aus der Netzhaut auswachsenden Fasern zu tun hat. Die Beobachtung, dass diese Protoplasmaklümpchen bald näher, bald ferner von der Netzhaut liegen, manchmal aber eben erst aus einer Müller-

schen Zelle der Netzhaut hervorragen, lässt eine andere Deutung des Befundes kaum zu.

Es handelt sich aber ausserdem noch um die Frage, sind diese Vorgänge als reine Neubildungen zu betrachten, oder haben wir es doch nur mit Nachschüben in feinsten, bereits präformierten Protoplasmaverbindungen zu tun. Ich glaube nun, dass nur die knollenförmigen Auftreibungen im Verlaufe einer Faser als Nachschübe zu deuten sind, während der letztere Modus eine absolute pseudopodienartige Neubildung darstellt. Denn linsenwärts waren an solchen kolbenförmigen Anschwellungen niemals auch nur die feinsten Protoplasmafortsetzungen zu finden, sie waren in ihrer Form stets sehr gleichmässig und in der Grösse wenig different.

Dieser Prozess war, wie ich hier gleich vorausschicken will, nur an der Retina und an den Gefässen des Glaskörpers zu beobachten, niemals jedoch an der Linse.

Bei meinen Untersuchungen fand ich, dass ein ganz besonders günstiges Objekt zum Studium dieser histogenetischen Feinheiten Kaninchenföten vom 12. und 13. Tage abgaben. Denn hier beginnt der Glaskörperraum sich schnell zu erweitern, es erfolgt auch ausgedehnte Gefässeinwucherung. Da nun, wie schon erwähnt, beim Kaninchen die aus der Retina auswachsenden Fasern nicht so reichlich und so kräftig sind, so lässt sich das einzelne Element trotz seiner Feinheit viel genauer und sicherer in seinem Verlaufe isoliert beobachten. Man findet die bekannten eben beschriebenen Bilder. Ausgezeichnete Dienste leistete mir bei diesen Untersuchungen, wie ich schon erwähnte, Herrmannsche Fixierung.

Wohl zu beachten ist, dass man damit ein ziemlich sicheres Kriterium an der Hand hat, um feststellen zu können, von welcher Dauer der Prozess des Auswachsens von Fasern aus der Netzhaut ist, und wann derselbe sein Ende erreicht. Voraussetzung ist natürlich, dass die Objekte für die Wahrnehmung solcher Feinheiten entsprechend fixiert und gefärbt sind.

Die nächst älteren Stadien von 10,5—12 mm sind dadurch gekennzeichnet, dass die Linse vom Ektoderm abgeschnürt ist, und dass Gefässe in den rasch sich erweiternden Glaskörperraum einzuwachsen beginnen. Noch ist aber die dorsale Hälfte des Glaskörpers von Gefässen vollständig frei und hier bereits mit schwachen Vergrösserungen die ungeheure Masse der aus der Retina auswachsenden Fasern sichtbar. Überschreiten aber einmal die Gefässe nach der dorsalen Seite den Fundus und gewinnen dort Beziehungen zu dem

Ringgefäss, so ändern sich auch im Glaskörperhohlraum, dadurch dass die von der Retina auswachsenden Fasern Beziehungen zu den Gefässen gewinnen, die Befunde wesentlich. Diese Beziehungen der Fasern zu den Gefässwindungen sind meines Erachtens von grosser Wichtigkeit für die Auffassung des Glaskörperaufbaues. Von ihrer richtigen Beurteilung hängt eine richtige Anschauung über die Entwicklung des Glaskörpers in diesen und in den späteren Stadien ab.

Die Ausbildung des fertigen Zustandes.

Es sind nun gerade die älteren Stadien, etwa von 15 mm Länge ab, die uns Aufschluss über die Genese des Glaskörpers und ihr Verhältnis zu den Gefässen geben. Dieselben sind aber, soweit sie eine Scheitelsteisslänge von 18 mm überschreiten, noch sehr wenig genau untersucht, weil sich hier der Technik fast unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Wie ich bisher in der Darstellung meiner Befunde gezeigt habe, rekrutiert sich der ganze Aufbau des primitiven Glaskörpergerüstes aus Protoplasmafasern, die zum grössten Teile von der Netzhaut, zu einem ganz geringen von der Linse kommen. Zu beachten ist, dass in diesen Stadien von 10 und 11 mm Länge die Linsenkegel an der Hinterfläche der Linse vollkommen verschwinden, und dass nur noch am Äquator sowie vor allem an der Vorderfläche der Linse Basalkegel sich nachweisen lassen, die einen dichten Faserfilz zwischen vorderer Linsenfläche und Ektoderm bilden. Die Linsenkegel an der Hinterfläche fallen offenbar einer vollständigen Rückbildung anheim, sie werden kleiner und sind schliesslich nicht mehr zu beobachten. Von einer Abschnürung konnte ich mich nicht überzeugen.

Dagegen dauert die Produktion von Fasern an der ganzen Netzhautinnenfläche in verstärkter Weise fort. Entsprechend der Verbreiterung des Glaskörperlumens werden die Fasern länger, die Verästelung reichlicher, der ganze Filz dadurch dichter. Die Queranastomosen treten im Bereich des Faserfilzes mehr in den Vordergrund, neben der radiären Streifung kommt auch eine auf sie senkrecht stehende, parallel zur Netzhautinnenfläche verlaufende, zur Geltung. Letztere liegt im Beginn der Entwicklung in unmittelbarer Nachbarschaft der Netzhaut und rührt, wie ich schon gezeigt habe, von den Queranastomosen und den Fasern des Umschlagsrandes her.

Der Bildungsmodus der Fasern, wie ich ihn bereits beschrieben habe, ist allenthalben deutlich sichtbar und derselbe wie in früheren Stadien. Die knopfförmigen Anschwellungen wandern aus der Re-

tina in das Lumen hinein und rücken vorwärts, bis sie sich mit dem perilentikulären Faserfilz oder an irgend einer andern Stelle mit Protoplasmafasern verbinden.

Etwas weiter entwickelte Stadien vom Schwein von 12 bis 14 mm Scheitelsteisslänge bieten in der Frage nichts wesentlich neues. Die schon beschriebenen Phänomene dauern fort. Zu erwähnen wäre nur, dass in dieser Periode der Entwicklung die Linsenkegel auch an der Vorderfläche der Linse vollständig zum Schwinden kommen.

Die jetzt in den Glaskörperhohlraum in der Gegend des fötalen Augenspaltes einwachsenden Gefässe füllen gewöhnlich das ganze Lumen zwischen Linse und Netzhaut aus, so dass über die Beziehungen der Gefässe zu den Netzhautfasern sich nichts sicheres feststellen lässt. Man beobachtet nur zuweilen, dass die Fasern nach der gefässfreien Seite ausgebogen erscheinen, also in ihrem Verlauf scheinbar den einwachsenden Gefässen ausweichen, was wohl als eine reine Verdrängungserscheinung aufzufassen ist.

Mesodermzellen, die etwa mit den Gefässen einwandern und den Wandungen der Gefässe anliegen, konnte ich nur recht selten nachweisen. Auch in den späteren Stadien ist es mir nicht geglückt, wie Cirincione auf der Heidelberger Anatomenversammlung 1903 mitteilt, Mesodermzellen in grösserer Anzahl im Gesichtsfeld aufzufinden.

Ich habe im Gegenteil durch eingehende Durchmusterung meiner lückenlosen Serienpräparate mich davon überzeugt, dass man beim Auffinden scheinbar isoliert liegender Zellen in diesem Zeitpunkte der Entwicklung äusserst vorsichtig sein muss, wenn man sie einer bestimmten Kategorie anreihen will. Da habe ich fast durchwegs gefunden, dass man es keineswegs mit Mesodermzellen zu tun hatte, sondern mit Gefässbildnern, die mit den Endothelien benachbarter Gefässe in innigem protoplasmatischen Zusammenhange standen. Zellen, welche der Aussenseite des Endothelrohres anliegen, habe ich sehr wenige beobachtet, obwohl sich meine diesbezüglichen Untersuchungen auf Stadien bis zu 32 mm Scheitelsteisslänge erstreckten.

Ich gehe nun in der Fortführung meiner Untersuchungen zu den nächstälteren Stadien über. Da die einzelnen Stadien in Differenzen von 1 mm Länge keine weit voneinander abweichenden Befunde aufweisen, die Prozesse, die sich jetzt abspielen, ineinander übergreifen, so habe ich es für wichtig gehalten, Stadien von 15 bis 18 mm Scheitelsteisslänge gemeinsam zu behandeln. Embryonen in dieser Entwicklungsperiode standen mir vom Schwein, Schaf und auch von der Katze zur Verfügung.

Charakteristisch für diese Entwicklungsperiode des Glaskörpers ist, dass hier die Produktion von Fibrillen aus der Retina bei Schwein und Schaf ihren Höhepunkt erreicht hat. Während schon überall im Glaskörperraum Gefässe sichtbar werden, kommen noch immer neue Fasern aus der Netzhaut, die zum Teil recht kräftig sind und direkt linsenwärts verlaufen. Hie und da finden wir sie unterbrochen durch Gefässe und von ihrem rein radiären Verlaufe durch die vordringenden Gefässe abgelenkt. Die Fasern selbst sind in ihrem Verlaufe nicht gerade, sondern geschlängelt und mit reichlichen Seitensprossen versehen, die annähernd senkrecht vom Hauptstamm abgehen und auf dieselbe Weise ihre Entstehung nehmen, wie dies schon an den Hauptfasern gezeigt wurde. Wo die Hauptfasern nicht durch Gefässe unterbrochen sind, laufen sie bis zum perilentikulären Faserfilz, um sich in demselben zu verflechten.

Die ganze Netzhautinnenfläche ist zu dieser Zeit an diesem Prozesse beteiligt, nur ist, wie schon hervorgehoben, die Verlaufsrichtung der Fasern vom Fundus und vom Umschlagsrande aus verschieden.

An dem zweiten mir von Herrn Hofrat Rabl zur Verfügung gestellten menschlichen Embryo, der ungefähr diesen Stadien entspricht, waren bereits reichliche Gefässe in den Glaskörperhohlraum eingewuchert. Doch war noch deutlich das Auswachsen von Fasern aus der Netzhautinnenseite nachweisbar. Die Linse hatte bereits eine vollständig scharfe Begrenzung, Ausläufer waren auch an der Vorderseite nicht mehr nachzuweisen. Der Embryo hatte eine Nackensteisslänge von 11,5 mm.

Die beiden menschlichen Embryonen, welche sich in einem ausgezeichneten Konservierungszustande befanden und durchaus keine Abweichungen in der Entstehung des Glaskörpers von dem bei den Tieren sich vollziehenden Modus erkennen lassen, erlauben ohne weiteres die bei den Tieren gemachten Befunde auch bei Menschen in Geltung zu bringen.

Am deutlichsten waren die oben beschriebenen Bilder bei Schweinen und Schafen von 14—15 mm Scheitelsteisslänge. Über die Basalkegel der Linse ist noch zu bemerken, dass dieselben im Bereiche der ganzen Circumferenz der Linse verschwunden sind und dass bereits eine Linsenkapsel sich zu bilden begonnen hat.

Es ist aber ausser allem Zweifel, dass bei genauer Untersuchung etwas älterer Stadien von 15 mm Scheitelsteisslänge an eine deutliche Abnahme der radiär aus der Netzhaut auswachsenden Fasern zu beobachten ist. Die Fasern stehen nicht mehr so dicht, durch das

Wachstum der Retina werden sie auf einen grösseren Raum verteilt, dafür gewinnt aber das einzelne Element fortwährend noch an Mächtigkeit. Eine Neubildung von Radiärfasern ist etwa bei 17 mm langen Föten nicht mehr oder doch nur äusserst selten zu beobachten. Ich bemerke aber, dass die eben gemachten Angaben sich nur auf den Fundus des Glaskörperraumes beziehen, gegen die Umschlagsfalte dauert das Auswachsen von Fasern ungestört fort.

Verhältnis der Fasern zu den Gefässen.

Die Fasern gewinnen selbstverständlich bei dem Einwachsen der Gefässe auch Beziehungen zu den Wänden derselben. Der Modus, wie die Fasern sich zu den Gefässen verhalten, ist, wie ich oben schon betont habe, von ausschlaggebender Bedeutung für die Auffassung der weiteren Entwicklung des Glaskörpergewebes.

Nun ist vor allem zu erwähnen, dass die Gefässe selbst zahlreiche Ausläufer an ihren Aussenseiten haben, die sich im Glaskörperstroma verlieren, und es hiesse den Tatsachen Gewalt antun, wollte man diese Ausläufer in Abrede stellen. Dieselben sind so mannigfaltig und wechselnd, dass wir ihnen in grossen Massen an jedem Gefässe, an jeder Kapillare begegnen.

Bevor ich aber näher auf die Schilderung dieser Ausläufer eingehe, will ich über den Gefässbau im Glaskörper im allgemeinen das Wichtigste mitteilen. Die Gefässe sind durchwegs sehr dünnwandig und haben ausser ihrer Endothelwandung gewöhnlich keine weitere Wandverstärkung in Form von Mesodermzellen.

Davon machen nur die Hauptstämme eine Ausnahme und auch diese nur in späteren Zuständen der Entwicklung. Die vom Optikus durch den Glaskörper zur Linse ziehenden Gefässe sind nämlich noch mit einem zweiten Zellmantel umgeben, der auf eine kurze Strecke den Gefässverlauf begleitet und mit dem Zellgewebe des Optikus an der Papille in Verbindung steht. In ihrem tinktoriellen Verhalten sind diese Zellen identisch mit den in Optikus und Retina vorkommenden Stützelementen, also Gliazellen. Diese Beobachtungen ergeben sich auch bei der Untersuchung fünf-, sechs-, sieben-, acht- und neunmonatlicher menschlicher Embryonen. Dieser Gliamantel ist nur kurz und scheidet die Gefässe etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$ des Verlaufes zur Linse ein. Hört derselbe auf, so besteht die Gefässwandung aus zwei Zelllagen einer Endothelschicht und aus einer dieselbe rings umgebenden Lage von Bindegewebszellen. Von der Teilung der Hauptgefässe ab haben wir nur eine Endothelwandung, der hie und da eine Bindegewebszelle anliegt.

Nun lassen sich an den Hauptstämmen protoplasmatische Fortsätze nicht nachweisen, dagegen sind dieselben allenthalben an den dünnen Gefässen vorhanden und gehen, wie sich mühelos feststellen lässt, vom Endothel der Gefässe aus, so dass von manchen Gefässen eine radienartige Ausstrahlung von Protoplasmafortsätzen in das Glaskörperstroma hinein erfolgt. Auch der Entwicklungsmodus ist nachzuweisen und erfolgt genau wie bei dem Auswachsen der Fasern aus der Netzhaut.

Die Bilder, die sich beobachten lassen, sind so eindeutig, dass jede Täuschung ausgeschlossen ist. Es hat aber auch diese Erscheinung nichts besonders Auffallendes, wenn man sich überlegt, dass diese Fortsätze von v. Szily (loc. cit.) am Herzendothel bereits gezeigt worden sind. Diese Ausläufer bleiben jedoch stets kurz und enden in nicht allzuweiter Entfernung von dem betreffenden Gefässlumen.

Es dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein, dass diese Ausläufer auch hier die Rolle spielen, welche ihnen an der Linse und überhaupt sonst im allgemeinen zukommt, nämlich den Gefässen in dem sonst so lockeren Glaskörpergerüste einen festen Halt zu verschaffen. Wie verhalten sich nun die retinalen Fasern zu diesen Gefässausläufern?

Ich konnte des öfteren beobachten, wie anfangs von den retinalen Fasern um die Gefässmasse ein feiner Filz von Fibrillen gebildet wurde, der mit dem perilentikulären Faserfilz der Glia viel Ähnlichkeit hatte. Vor allem lieferten Kaninchenembryonen von 13 und 14 mm Scheitelsteisslänge in diesem Punkte klare Bilder. Hier war ebenfalls dieser Faserfilz nicht um das einzelne Gefäss entwickelt, sondern es bildete sich eine Grenzmembran mehr allgemeiner Art, eine Limitans, welche die Gefässe von dem Glaskörpergerüste abschloss. Sie geht aber bei der fortschreitenden Entwicklung wieder verloren, und es handelt sich dann darum festzustellen, wie das Glaskörpergerüst sich zu den einzelnen Gefässen verhält.

Sämtliche Tierarten, welche ich untersucht habe, verhalten sich in diesem Punkte, soweit diese äusserst feinen histologischen Details der Untersuchung zugänglich sind, ungefähr gleich.

Zunächst erlaube ich mir auf Fig. 8 zu verweisen. Dort ist ein kleines Gefäss mit Ausläufern abgebildet. Die Ausläufer sind kurz und endigen mit kleinen knötchenförmigen Auftreibungen vielfach frei im Lumen. In ähnlicher Weise findet man die Ausläufer an vielen Gefässen, doch bleiben dieselben stets klein.

Fig. 6 zeigt nun, wie die Verhältnisse sich bei dem Hinzutreten der retinalen Fasern gestalten [1]).

Auf der retinalen Seite des durchschnittenen Gefässlumens ist noch ein zweiter parallel der Gefässwand verlaufender Kontur vorhanden, an dem sich Ausläufer vom Gefässendothel und von der Retina ansetzen. Die letzteren aber machen anscheinend den grösseren Teil des Filzes aus. Ob in dem Filz die retinalen und Gefässfasern noch direkte Anastomosen eingehen, lässt sich an solchen Stellen nicht nachweisen, wird aber aus folgendem erwiesen.

Dieser Befund des perivaskulären Faserfilzes ist nämlich keineswegs ein konstanter, man kann sich an denselben Objekten überzeugen, dass eine solche Begrenzungsmembran vollständig fehlt, dass die Fortsätze der Endothelien direkt in das Glaskörpergewebe hereingehen und dort haften, ja dass sie, eine Erscheinung, die gar nicht selten ist, sondern an Häufigkeit mit zunehmendem Alter der Embryonen gewinnt, direkt mit Fasern der Retina sich verbinden, so dass ein kontinuierlicher Protoplasmastrang zwischen Müllerscher Zelle in der Netzhaut und Endothelprotoplasma zu stande kommt. (Vgl. Fig. 7.)

Man sieht ohne weiteres ein, dass mit dem sicheren Nachweise dieser Erscheinungen das Problem ein ungemein kompliziertes wird und dass es auf die nächstfolgenden Beobachtungen ankommt, festzustellen, in welcher Weise die weitere Bildung des Glaskörpers vor sich geht [2]).

---

[1]) Sowohl Bild 6 wie 8 stammen von einem Schafembryo von 18,5 mm Scheitelsteisslänge.

[2]) H. Virchow hat auf dem Anatomenkongress die treffende Diskussionsbemerkung gemacht: „Wenn, wie es jetzt heisst, dass der Glaskörper ektodermaler Herkunft ist, so erhebt sich das Problem, wie eine ektodermale Formation mit dem Mesoderm in feste Verbindung tritt."

Darauf möchte ich antworten, dass Ektoderm und Mesoderm in direkte protoplasmatische Verbindung treten, es handelt sich nicht etwa nur um Kontiguität, sondern um Kontinuität, direkte ununterbrochene Protoplasmabahnen, die von einem Zellterritorium des Mesoderms in ein Territorium des Ektoderms verlaufen.

Es ist ohne Zweifel, dass damit, sofern sich diese Befunde häufen, und so viel ich unter der Hand erfahren konnte, haben nicht nur v. Szily, sondern auch noch andere Autoren diese Beobachtungen gemacht, unsere Anschauungen über die Keimblättertheorie eine gewisse Verschiebung erleiden müssen, allerdings stelle ich mich, wie aus meinen Untersuchungen weiterhin hervorgeht, nicht auf den extremen Standpunkt von v. Szily.

Es dürfte aber Sache der Anatomen sein, in Berücksichtigung solcher Befunde, die Keimblättertheorie entsprechend zu modifizieren, die meines Erachtens nach wie vor zu Recht besteht.

Würde eine solche aus Fibrillen bestehende Membran um die Gefässe ein konstanter Befund sein, so wäre die Deutung des ganzen Entwicklungsmodus des Glaskörpers eine viel einfachere, man hätte ein Analogon in der Limitans perivascularis, wie sie beim Studium der Glia im Zentralnervensystem und Netzhaut von Held und Krückmann beobachtet wurde. Da ausserdem sicher sämtliche protoplasmatische Fortsätze aus den Müllerschen Zellen stammen, so wäre es berechtigt, das Glaskörpergewebe unter die gliösen Gebilde zu subsumieren.

Allein gerade das nicht konstante Vorkommen dieses Fibrillenmantels, sowie die Beobachtung, dass wir stets nur reine Protoplasmafortsätze von ausserordentlicher Zartheit vor uns haben, die nie eine Versteifung durch Fasern im Inneren aufweisen, ist bestimmend das Glaskörpergerüst den Gliageweben nicht ohne weiteres anzureihen.

Wir haben es vielmehr mit einem auf einem niederen Zustande der Entwicklung stehengebliebenen Gewebe zu tun, mit Protoplasmafasern, die eine raumausfüllende Funktion bei der grösser werdenden Entfernung von Linse und Netzhaut aufweisen. Dieser niedere Zustand bleibt denn auch der charakteristische für den Glaskörper.

Die gewöhnliche Art der Verbindung der retinalen Fasern ist die, dass sie entweder sich vielfach aufsplittern und dann direkt in das Protoplasma der Endothelien übergehen, oder es kommt überhaupt zu keiner Aufsplitterung und ein kräftiger Fortsatz mündet direkt in eine Endothelzelle ein. Alle diese direkten protoplasmatischen Zusammenhänge kommen höchst wahrscheinlich durch gegenseitige Verbindung von Netzhaut und Gefässausläufern zu stande. Damit hätten die Netzhautfasern einen direkten Anschluss an die Gefässe erlangt, also an das Mesoderm. v. Szily glaubt nun, dass diese Fasern auch in funktionelle Abhängigkeit vom Mesoderm kommen und ihren Zusammenhang mit der Netzhaut verlieren.

Was ich bei den ziemlich kompliziert liegenden Verhältnissen beobachten konnte, ist folgendes:

Schon bei der Beschreibung früherer Stadien habe ich des öfteren den Faserzug erwähnt, der aus den Fasern des Umschlagsrandes, vor allem aber aus den Queranastomosen der Radiärfasern des Fundus gebildet, direkt der Netzhautinnenfläche anliegt und parallel zu ihr verläuft. Seine Entstehung als gesonderter und regulärer Faserzug ist stets zuerst am Fundus zu beobachten. Dort bildet er sich teils aus Queranastomosen, teils mögen auch die durch das Einwachsen der Gefässe teilweise umgebogenen Radiärfasern an seinem Aufbau

direkt beteiligt sein. Dieser Faserzug wird in späterer Zeit immer deutlicher, und während derselbe an Dichte und Breite zunimmt, nehmen umgekehrt die Radiärfasern im Bereiche[1]) dieser Faserbildung an Menge und die Einzelfaser auch an Durchmeser ab. Das Kaliber der Radiärfasern ist dann am mächtigsten in dem nach der Linse zu gelegenen Teil und nimmt kontinuierlich gegen die Netzhaut zu an Mächtigkeit ab (ich verweise hier auf Fig. 6).

In der Nähe der Netzhaut sind die Fasern im weiteren Verlaufe der Entwicklung zuweilen nur noch schemenhaft angedeutet, indem sie stark im Zickzack nach der Richtung der querlaufenden Fasern ausgezogen sind, ja manchmal überhaupt nicht mehr in der Kontinuität erscheinen, sondern nur noch durch knotenförmige Anschwellungen des querverlaufenden Faserzuges in ihrer ehemaligen Verlaufsrichtung angedeutet sind. Man findet dann Radiärfasern, die gegen die Linse zu ausserordentlich kräftig sind, in ihrem Verlaufe gegen die Netzhaut zu aber plötzlich auf einer solchen Querfaser reitend aufhören und in ihrem Zusammenhange mit der Netzhaut, von der sie doch ursprünglich stammen, überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden können.

Es ist eben die Radiärfaser in ihrem gegen die Netzhaut liegenden Teile in der Bildung des Querfaserzuges aufgegangen. Man findet dann die kleinen linsenwärts liegenden Reste dieser Radiärfasern meistens an Gefässe angeschlossen, bis zur Linse ziehen nur noch wenige, da überall an der Linsenhinterfläche sich Gefässe angelagert haben. Ihren Zusammenhang mit der Netzhaut büssen die

---

[1]) Dieser Querfaserzug ist in seiner ersten Entstehung stets nur am Fundus und in nächster Nähe der Netzhaut nachweisbar. Er liegt zwischen der Netzhautinnenfläche und den benachbarten Gefässen. Trotz sorgfältiger Beobachtung und genauem Studium meiner Serien konnte ich mich bei jenem ersten Auftreten des bleibenden Glaskörpers von einer Mitbeteiligung von Zellen, die den Gefässen zugehörten, nicht überzeugen.

Es wäre auch eine merkwürdige und kaum zu erklärende Erscheinung, dass dieser Faserzug, wenn er von den Gefässen seinen Ursprung nähme, nicht im ganzen Glaskörperraum entstände, sondern nur in der Nähe der Netzhaut.

Wäre derselbe, was man dann annehmen müsste, ein Produkt des Mesoderms, so müsste er doch mit Bindegewebsprodukten gewisse Eigenschaften, wie ohne weiteres zu erwarten wäre, gemeinsam haben. Der Modus der Faserbildung müsste in ähnlicher Weise erfolgen, wie bei dem Bindegewebe, d. h. aus den Randpartien von Zellen müssten Fasern abgespalten werden. Das Fehlen von Zellen am Ort der ersten Entstehung und des besonderen bindegewebigen Entwicklungsmodus macht eine Mitwirkung des Mesoderms sehr unwahrscheinlich.

Faserreste, welche sich an die Gefässe angeschlossen haben, also vollständig ein. Man findet bei Schweineföten von über 20 mm Scheitelsteisslänge schon fast keine Radiärfaser aus dem Fundus zur Linse emporsteigend, dagegen hat sich die Querfaserschichte mächtig ausgebreitet, sie ist aus den Radiärfasern entstanden und in innigem Zusammenhange mit der Netzhautinnenfläche[1]).

Meine Beobachtungen decken sich also insofern mit denen v. Szilys, als auch ich gefunden habe, dass die Netzhautfasern sich von ihrem ursprünglichen Entstehungsorte loslösen und Verbindungen mit den Gefässen bekommen.

Allein, wie ich gezeigt zu haben glaube, handelt es sich hier nur um eine scheinbare Ablösung. Denn die radiäre Netzhautfaser als solche existiert überhaupt grösstenteils nicht mehr, sondern sie ist umgeformt worden.

Es würde sich nun darum handeln, nachzuweisen, dass der den Gefässen adhärierende Faserrest, welcher also seinen Besitzer vollständig gewechselt hat, in völliger Abhängigkeit vom Mesoderm einen weiteren Ausbau erfährt, sofern sich als Problem im Sinne v. Szilys entscheiden liesse. Hierüber an späterer Stelle.

Zuerst muss ich bemerken, dass der Querfaserzug an der Netzhautinnenfläche im Zusammenhange mit der Netzhaut bleibt und auch späterhin sich niemals von ihr loslöst. Eine Produktion von feinsten schräg liegenden Fasern findet, wie man sich durch sorgfältige Untersuchungen überzeugen kann, von dort aus kontinuierlich noch statt, doch lassen sich über die Dauer dieses Phänomens ganz sichere Anhaltspunkte nicht gewinnen, dieselbe findet mit der Ausbildung einer Limitans ihr Ende.

Jedenfalls aber kommt der Glaskörper niemals ausser Zusammenhang mit der Netzhautinnenfläche. Es fällt aber schliesslich auch schon in früheren Stadien vor der Ausbildung der Limitans ausserordentlich schwer, bei den vielen feinen und feinsten, in sehr spitzem Winkel an die Netzhautinnenfläche herangehenden Fasern eine Entscheidung zu bringen, ob nur frühere Verbindungen vorhanden sind, oder ob noch neue Fasern auswachsen.

Der Modus des Auswachsens, wie wir ihn an den Radiärfasern beobachtet haben und genauer verfolgen konnten, trifft für diese Fasern nicht zu, sondern es handelt sich hier viel mehr um eine

[1]) Um Irrtümern vorzubeugen, bemerke ich, dass sich diese Angaben nur auf den Fundus beziehen, am Umschlagsrande dauert das Auswachsen von Fasern in der ursprünglichen Weise weiter fort.

Faserabspaltung an der Netzhautinnenfläche, ähnlich wie wir sie bei der Abspaltung von Bindegewebsfibrillen aus dem Ektoplasma der mesodermalen Zellen beobachten können, indem nämlich die Fasern mehr der Länge nach von der Netzhautinnenfläche sich loslösen.

Während sich so der Modus der Faserentwicklung am Fundus der Netzhaut ändert, aber dann noch einige Zeit fortdauert, bleibt die ursprüngliche Art der Faserentstehung gegen die Umschlagsfalte bzw. an der späteren Pars ciliaris retinae ungestört erhalten. Wir finden dann später am vollentwickelten Bulbus, direkt hinter dem Ansatz der Zonula ciliaris, jene schmale Zone der Pars caeca retinae, mit welcher der Glaskörper, rossschweifartig ausstrahlend, im festen Zusammenhange bleibt, wenn er sich auch sonst in der ganzen Peripherie von der Netzhautinnenfläche losgelöst hat. An dieser Stelle dauert die weitere Entwicklung der Fibrillen in der Art der radiären Fasern fort und findet offenbar erst mit der Erreichung der vollen Grösse des Auges ihr Ende.

Man darf aber nicht vergessen, dass die Loslösung des Glaskörpers von der Netzhautinnenfläche bei normalen Verhältnissen stets eine künstliche, durch Fixierung und Härtung hervorgerufene Erscheinung ist, und dass auch hier überall protoplasmatische Zusammenhänge zwischen Limitans interna und Glaskörper vorhanden bleiben.

Es ist selbstverständlich, dass die im Glaskörper vorhandenen Gefässe das nutritive Material für den Aufbau des Glaskörpergerüstes liefern, denn die Netzhaut ist eine lange Zeit der Entwicklung vollständig gefässlos. Wie ich aber zu zeigen mich bemüht habe, wird von der Netzhaut die erste Anlage dieses bleibenden Fasersystems angebahnt und auch die weitere Architektonik des ganzen Aufbaues beherrscht. Dass dabei die Müllerschen Stützzellen die aktiven Elemente sind, also die Glia, wurde schon des öfteren betont und ist auch von v. Kölliker (loc. cit.) bereits erwähnt worden.

Ich resumiere also folgendermassen:

Obwohl speziell bei der Anlage des Glaskörpers die Keimblätter in äusserst komplizierte Verbindungen treten, so dass die Grenzen der Keimblätter im Verlaufe des Entwicklungsprozesses nicht mehr scharf gezogen werden können, so bleiben doch ihre ursprünglichen Fähigkeiten ihnen erhalten, die ihnen zugehörenden Valenzen gehen nicht verloren.

Die Netzhaut ist nicht nur im Anfang der Entwicklung mit der Funktion versehen, den sogenannten primitiven Glaskörper zu bilden, sondern sie behält diese Eigenschaft bis zu seinem vollständigen Aus-

bau bei, dieselbe geht nicht an das Mesoderm über. Ich kann mich daher nach meinen Untersuchungen an den Säugern auch nicht den Schlussfolgerungen v. Szilys anschliessen.

Ich glaube, dass diese Anschauung um so mehr Berechtigung hat, da sich an der Pars ciliaris retinae der ursprüngliche Modus der Radiärfaserbildung fortgesetzt beobachten lässt und der auswachsende Faserstrang in den allgemeinen Filz mit verwoben wird. Man kann unmöglich annehmen, dass der eine Teil mesodermaler Herkunft ist, und dass eine solche Verbindung zwischen ektodermalen und mesodermalen Produkten zu stande kommt, wenigstens würde sie einzigartig unter den geläufigen Erfahrungen in der Ontogenese dastehen.

Ich komme nun auf die Frage zurück, was aus den Faserresten wird, die mit den Gefässen im Zusammenhang sind. Es sind dies sehr kleine Reste, da fast die ganze Masse der Radiärfasern in Querfaserungen aufgegangen ist. Sie verlieren allmählich ihr homogenes Aussehen, werden körnig und fallen mit der Rückbildung der Gefässe einem vollständigen Schwunde anheim. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Faserreste den ursprünglichen Gefässausläufern entsprechen, also vielleicht überhaupt keine ektodermalen Reste sind. Doch lässt sich natürlich ein sicherer Entscheid in dieser Frage nicht beibringen. Diese Erscheinung spielt sich fast durchaus in dem inneren Teile des Glaskörpers ab, der auch später in fertigem Zustande sich noch wesentlich von den peripheren Lagen unterscheidet. Es ist gegen die Linse zu viel unregelmässiger und lockerer gewebt und entspricht hier mehr dem ursprünglichen Entwicklungszustande. Die einzelnen Fasern erscheinen nun nicht mehr homogen, sondern sie sind vielfach mit Körnchen beladen.

Dagegen finden wir in den peripheren Lagen eine ziemlich regelmässige Anordnung der annähernd parallel zur Netzhautinnenfläche liegenden Faserlagen. Dieselben erscheinen stets glatt und zeigen nur bei starken Vergrösserungen ein leicht gekörntes Aussehen. Die Fasern sind an ihren Berührungspunkten fest miteinander verbunden, wir haben es also, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, mit einem Gerüstwerke im Sinne von H. Virchow[1]) zu tun.

Limitans interna und hyaloidea.

Hier muss noch notwendig die Frage besprochen werden, wie sich die Limitans interna retinae und die Membrana hyaloidea zuein-

[1]) Virchow, H., Heidelberger Kongress 1903. Diskussionsbemerkung.

der verhalten oder, richtiger gesagt, ob beide Begrenzungshäute überhaupt als morphologisch gesonderte Schichten existieren.

Man war bisher allgemein der Ansicht, dass eine Limitans interna retinae und eine Membrana hyaloidea des Glaskörpers als anatomisch wohl charakterisierte Gebilde nachzuweisen seien.

Greeff[1]) schreibt: „Jedenfalls meine ich aber, dass heute kein Zweifel mehr darüber existieren kann, dass es eine wahre Membrana limitans interna retinae und eine morphologisch von ihr getrennte Membrana hyaloidea gibt.“ Als Gewährsmann für seine Auffassung führt er auch Retzius[2]) an.

Durch meine Untersuchungen bin ich zu anderen Anschauungen gekommen.

Wohl existiert eine Limitans interna retinae, die in ihrer charakteristischen Form mit Endfüsschen und Endfibrillen der Stützelemente der Netzhaut als zierliches Flächenmosaik von Held und Andern ausführlich beschrieben worden ist. Aber dieselbe hat keine scharfe Abgrenzung gegen den Glaskörper, da vielfach aus ihr noch feinste Protoplasmafasern in den Glaskörper einstrahlen, so dass also eine Grenzmembran im strengen Sinne nicht angenommen werden kann.

Ausserdem entbehrt aber der Glaskörper einer eigenen Aussenmembran. Es sind zwar in seinen periphersten Schichten etwas dichtere Lagen von Fibrillen vorhanden, aber es besteht kein Grund, dieselben als eine gesonderte Schicht anzusprechen und mit einem besonderen anatomischen Namen zu belegen. Die Verdichtung erfolgt vom Zentrum nach der Peripherie kontinuierlich und ziemlich gleichmässig, man kann nur von dichteren Aussenschichten des Glaskörpers sprechen, muss aber meines Erachtens die Bezeichnung Membrana hyaloidea des Glaskörpers vollständig fallen lassen.

Es ist vielmehr die Limitans interna retinae als die der Netzhaut und dem Glaskörper gemeinschaftlich angehörige Begrenzungsmembran zu betrachten. Sie ist mit beiden in Zusammenhang und kann nicht ohne Gewebszerreissungen von einem der Gebilde getrennt werden.

Gewöhnlich bleibt bei Loslösungen des Glaskörpers von der

---

[1]) Greeff, Mikroskopische Anatomie des Sehnerven u. d. Netzhaut. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 22. Lief. S. 167.

[2]) Retzius, G., Über den Bau des Glaskörpers und der Zonula Zinnii in den Augen des Menschen und einiger Tiere. Biol. Untersuchungen. Neue Folge. Bd. VI. 1894.

Netzhautinnenfläche die Limitans interna retinae an dem Glaskörper hängen, was nicht denkbar wäre, wenn die Limitans nicht einen festen Zusammenhang mit dem Glaskörper hätte. Man sieht noch deutlich an der Unregelmässigkeit der Netzhautinnenseite, sowie den kurzen abgerissenen Ausläufern der Aussenseite der Limitans, dass eine gewaltsame Trennung erfolgt ist. Übrigens hat bereits Tornatola die Existenz einer Hyaloidea in Abrede gestellt[1]).

In der bereits S. 257 erwähnten Arbeit sind von Retzius im vorderen Abschnitt des Glaskörpers eigentümliche Gebilde beschrieben worden, die eine exakte Erklärung nicht fanden und als rudimentäre Zellen gedeutet wurden. Sie sind auch mir aus meinen Präparaten wohl bekannt, ich habe dieselben beim ausgewachsenen Menschen gerade direkt hinter der Zonula recht häufig angetroffen.

Meines Erachtens lassen sie sich leicht deuten, wenn man über Präparate aus der Entwicklung des Glaskörpers verfügt. Es sind diese Gebilde, wie sich dann nachweisen lässt, die aufgesplitterten Endausläufer der ursprünglich von der Retina auswachsenden, radiär angeordneten Glaskörperfasern. Man findet sie bei geeigneter Schnittrichtung schon in den jüngsten embryonalen Stadien, vor allem, wie schon beschrieben, um die Linse angeordnet, allerdings haben sie da noch nicht die Grösse und die mächtige Ausbreitung, welche sie später erreichen.

Es sind also damit diese Gebilde als dem Ektoderm zugehörig aufzufassen. Kerne oder zellkernenähnliche Gebilde konnte ich in denselben nicht nachweisen; sie waren vielmehr in ihrem Innern gleichmässig homogen oder fein granuliert. Nach meinen Befunden ist kein Anlass vorhanden, dieselben als „umgebildete Zellen" zu deuten. Wegen der Abbildungen verweise ich auf die Abhandlung von Retzius, Taf. 29, Figg. 8 und 9.

---

[1]) Zur Eruierung solcher anatomischer Befunde ist es notwendig, sich Präparate, die vollständig von Schrumpfung frei sind, zu verschaffen. Dieselben lassen sich auch bei sorgfältiger Alkoholhärtung mit vorhergehender Zenkerfixierung erzielen, nur muss man bei der Einbettung in Paraffin die Vorsicht gebrauchen, möglichst kleine Stücke (abgetragene Kalotten) zu verwenden, um hier nicht infolge der Schrumpfung in Paraffin noch eine nachträgliche Loslösung des Glaskörpers von der Netzhaut zu veranlassen. Bei genügend feinen Schnitten lässt sich an solchen Präparaten der direkte Zusammenhang der Limitans interna mit Glaskörper und Netzhaut leicht nachweisen und die Limitans interna als ein Differenzierungsprodukt aus den Enden der Müllerschen Stützfasern erkennen.

Zonula Zinnii.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch erwähnen, dass die Entstehung der Zonula Zinnii auf die gleiche Weise erfolgt, wie diejenige des Glaskörpers (Rabl loc. cit.). Man kann die derben, aus den Zellen der Pars ciliaris retinae auswachsenden und direkt zur Linse hinziehenden Fasern ohne weiteres in etwas älteren Stadien (ungefähr 30 mm Scheitelsteisslänge) beobachten. Die Zonulafasern unterscheiden sich von denen des Glaskörpers dadurch, dass sie bedeutend kräftiger sind und keine Queranastomosen treiben, sondern als isolierte Gebilde bis zur Linse verlaufen. Im übrigen ist hierüber von Addario (loc. cit.) und von A. v. Kölliker ausführlich berichtet.

Der Zusammenhang zwischen Zonulafasern und Zellen der Pars ciliaris retinae bleibt auch beim ausgewachsenen Individuum und lässt sich an geeigneten Präparaten leicht nachweisen. Ich fand dies nicht nur beim Menschen, sondern auch bei verschiedenen Tieren. Salzmann[1]) hat einen Zusammenhang in seiner Monographie über die Zonula ciliaris in Abrede gestellt, er findet die Zonulafasern zwischen die beiden Blätter der Hyaloidea eingeklebt.

Ich kann mich schon deshalb den Anschauungen Salzmanns nicht anschliessen, weil ich vorher die Existenz einer Hyaloidea überhaupt in Abrede gestellt habe. Ausserdem habe ich aber den direkten Übergang der aufgesplitterten Zonulafasern in Zellen der Pars ciliaris nicht nur während der Entwicklung, sondern auch an den Bulbis vollständig entwickelter Individuen vielfach beobachten können. Die Zonulafasern sind direkte Fortsetzungen der Zellen der Pars ciliaris retinae. O. Schultze[2]) vertritt in seiner Monographie im Graefe-Saemisch über die Linse und das Strahlenbändchen ebenfalls die Anschauung von der ektodermalen Abkunft der Zonula und dem direkten Übergang der Zonulafasern in das Ciliarepithel.

Neuerdings ist in den Annales d'Oculistique eine Arbeit von S. Toufesco[3]) erschienen: „Sur le cristallin normal". Dieser Autor leitet die Entstehuug der Zonula Zinnii aus dem Mesoderm ab und zwar von den Kapillaren des perilentikulären und Glaskörpergefässnetzes. Er hält die Fasern der Zonula zum Teil für elastische Fa-

---

[1]) Salzmann, Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Eine anatomische Studie. 1900.

[2]) Schultze, O., Mikroskopische Anatomie der Linse und des Strahlenbändchens. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 17. Lief.

[3]) Toufesco, S., Sur le cristallin normal. Annales d'Oculist. Août 1906. p. 101.

sern und glaubt gefunden zu haben, dass dieselben zwischen den Zellen der Pars ciliaris retinae hindurchgehen und in das elastische Netz des Corpus ciliare einmünden.

Nun hat Toufesco sehr wenig embryonales Material untersucht, und dasselbe stammt aus so später Zeit, dass es für die Frage nach der Entwicklung der Zonula überhaupt nicht herangezogen werden kann. Ausserdem ist bis jetzt eine Umformung von Kapillaren zu elastischen Fasern oder eine Bildung von elastischen Fasern aus Kapillarendothelien bisher nicht erwiesen, sie wird vielmehr bis zum heutigen Tage von sämtlichen Autoren, welche sich mit der Entwicklung von Bindegewebselementen, speziell elastischen Fasern, beschäftigt haben, in Abrede gestellt. Von einem Durchgang der Zonulafasern durch die beiden Schichten des Ciliarepithels in das elastische Netzwerk des Corpus ciliare habe ich mich an meinen Präparaten nirgends überzeugen können. Die hierhergehörigen Abbildungen von Toufesco vollends besitzen für diese allen bisherigen Anschauungen zuwiderlaufenden Behauptungen durchaus nicht die nötige Beweiskraft, Toufesco bildet nämlich Schrägschnitte ab.

Von Haemers[1]) ist in den französischen Annalen vor einigen Jahren eine Publikation erschienen, worin durch Experimente am Kaninchen und durch nachherige Untersuchung der Objekte der Nachweis geführt wird:

1. dass eine Regeneration des Corpus vitreum möglich sei, und
2. dass dieselbe ebenso erfolge wie die Entwicklung, nämlich durch Hervorwachsen aus der Netzhaut.

Diese Untersuchungen bedürfen aber einer Nachprüfung, da bis jetzt von anderer Seite die Befunde von Haemers nicht bestätigt worden sind. Eine allgemeine Bestätigung würde manche wertvolle Folgerungen darüber zulassen, was man bis jetzt als Degeneration des Glaskörpers und bindegewebige Entartung bezeichnet hat, und weitgehende Perspektiven in der Ätiologie der Netzhautablösung ergeben. Ich bin selbst zurzeit mit einer Nachprüfung der Befunde Haemers' beschäftigt, aber noch nicht zu abschliessenden Resultaten gelangt, und gedenke meine Ergebnisse an gesonderter Stelle zu veröffentlichen.

Canalis hyaloideus.

Der Canalis Cloqueti, Canalis hyaloideus gilt allgemein als eine konstante Erscheinung des normalen Glaskörpers. Auf Grund der

[1]) Haemers, A., Régénération du corps vitré. Annales d'Oculist. 1903. p. 103.

Untersuchungen von Stilling[1]) und nach eigenen Befunden hält Leber[2]) denselben für einen integrierenden Bestandteil des ausgewachsenen Auges und spricht ihm auch eine gewisse, wenn auch geringe Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel, nämlich für Abfluss von Flüssigkeit nach den Lymphscheiden der Zentralgefässe zu.

Ich habe nun die Versuche von Stilling in etwas modifizierter und, wie ich wohl sagen darf, verbesserter Form nachgeprüft und zwar an einem reichlichen Material von Schweine-, Ochsen- und Schafaugen.

Ich halbierte herausgenommene Augen von der betreffenden Tierart mit einem haarscharf geschliffenen Mikrotommesser im Äquator oder je nach Bedarf in einer Ebene, die vor oder hinter der Äquatorebene, aber parallel zu ihr lag, und hatte durch diese Versuchsanordnung den Vorteil, dass der Glaskörper ohne die geringste Loslösung von der Netzhaut und auch die Netzhaut vollständig faltenfrei an dem Pigmentepithel liegen blieb. Die Schnittebene des Glaskörpers war vollständig glatt. Zum Auftropfen auf die Schnittebene benutzte ich eine Lösung von Anilinwasserblau in physiologischer Kochsalzlösung. Es hebt sich diese Farbe ungemein scharf gegen das grünlich schillernde Tapetum ab.

Es liegt mir durchaus fern, diese Methode als einwandsfrei bezeichnen zu wollen. Dass auch bei der grössten Schärfe des Messers gewisse Zerrungen und Pressungen des Glaskörpers vorkommen können, ist nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls aber scheint mir diese Art des Eingriffs weniger Kunstprodukte zu liefern als das Vorgehen Stillings, welcher den Glaskörper mit Linse, Iris und Corpus ciliare frei präparierte und in Flüssigkeit schwimmend unter ein Fallmesser brachte und ihn so durchtrennte. Dass dabei weitgehende Verschiebungen und Kompressionen in der Struktur dieses zarten Gewebes vermieden werden können, ist mir nicht wahrscheinlich.

Ich fand den Canalis hyaloideus beim Schwein etwa in 20% der Fälle, ebenso stellte sich das Verhältnis bei Rinderaugen. Dabei war zu beobachten, dass sein Vorkommen meistens mit der Persistenz eines Restes der Arteria hyaloidea vergesellschaftet war. Man konnte bei Vorhandensein des Kanals ohne weiteres beobachten, wie

---

[1]) Stilling, J., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. 3. S. 261.
Stilling, J., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 3. S. 300.

[2]) Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. S. 84 u. 288.

die auf der Glaskörperoberfläche der hinteren Bulbushälfte sich ausbreitende Flüssigkeit sich plötzlich in einen präformierten Raum ergoss, der röhrenförmig, zuweilen leicht gewunden, sich bis zur Papille erstreckte. Dort sah man aber auch dann sehr oft den Stumpf von der Arteria hyaloidea in den Glaskörper hineinragen. Bei Augen, die frei von Rudimenten einer Hyaloidea waren, war auch das Vorhandensein des Kanals nur ausserordentlich selten nachzuweisen. Noch geringer waren die positiven Befunde beim Schaf. Hier fand ich durchschnittlich den Kanal unter 20 Augen nur einmal.

Auch Kaninchenbulbi, die zwecks anderweitiger Studien mit Tusche in den Glaskörperraum injiziert worden waren, brachten in der Frage keine positiven Befunde.

Die oben angegebenen Zahlenwerte können natürlich keineswegs absolute Gültigkeit beanspruchen. Ich kann mich aber nach dem Gefundenen schwer zu der Anschauung bekennen, dass der Canalis hyaloideus als eine konstante Erscheinung im Glaskörper zu gelten habe, es ist daher auch nicht wahrscheinlich, dass er beim Menschen konstant vorkommt.

Ich glaube, dass noch eine umfangreichere Reihe von Untersuchungen am Platze wäre, um das Vorkommen des Canalis hyaloideus in seiner Häufigkeit für die einzelnen Tierspezies festzustellen. Im übrigen meine ich aber, dass das Fehlen des Kanals bei der leichten Permeabilität des Glaskörpergewebes für Flüssigkeiten für die Abflusswege am Optikus ohne Bedeutung ist.

Die Resultate der in dieser Arbeit niedergelegten Untersuchungen lassen sich in kurzem folgendermassen zusammenfassen.

Der Glaskörper ist bei den Säugetieren eine rein ektodermale, aus der Netzhaut entstehende, Bildung.

Man kann in der Entwicklung zwei Abschnitte unterscheiden:

1. Die Bildung eines primitiven Glaskörpers, der durch Entstehung von Radiärfasern aus den Müllerschen Stützzellen (Gliazellen) gekennzeichnet ist (Kölliker).

2. Die Bildung des endgültigen Zustandes, welche von den Radiärfasern durch Queranastomosenbildung, also ebenfalls von der Netzhaut ihren Ausgang nimmt, und im späteren Verlaufe der Entwicklung vornehmlich der Pars ciliaris retinae zuzuschreiben ist.

Die Linse ist an der Ausbildung des Glaskörpers nicht beteiligt. Die Linsenkegel sind im wesentlichen ein Fixationsapparat von vor-

übergehender Bedeutung des vom Ektoderm losgelösten Linsensäckchens.

Das Mesoderm, speziell das Gefässsystem, hat bei der Entwicklung des Glaskörpers nur nutritive Funktionen.

Eine Hyaloidea als eine gesonderte Begrenzungsmembran des Glaskörpers existiert nicht, sondern die Limitans interna ist die dem Glaskörper und der Netzhaut gemeinsam angehörende Begrenzungsmembran.

Der Canalis hyaloideus ist keine konstante Erscheinung im fertig entwickelten Auge, und wenn er vorhanden ist, findet er sich meistens zusammen mit Resten der Arteria hyaloidea.

Zum Schlusse betrachte ich es als eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Sattler, meinem verehrten Chef, für das stets wohlwollende Interesse, mit welchem er die Untersuchungen verfolgte, und für die Anregungen, welche er dabei gab, meinen lebhaftesten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) 1828. v. Baer, K. E., Über Entwicklungsgeschichte der Tiere, Beobachtung und Reflexion. Königsberg 1828.
2) 1832. Huschke, E., Über die erste Entwicklung des Auges und die damit zusammenhängende Cyclopie. Meckels Archiv.
3) 1844. Sömmering, Bau des menschlichen Körpers, umgearbeitet und beendigt von Huschke.
4) 1848. Schöler, H., De oculi evolutione in embryonibus gallinaceis. Dorpati. Inaug.-Dissert.
5) 1852. Virchow, R., Notiz über den Glaskörper. Virchows Arch. Bd. IV.
6) 1852. Hannover, A., Das Auge, Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organs. Leipzig 1852.
7) 1855. Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 1. Aufl. Leipzig.
8) 1860. Weber, C. O., Über den Bau des Glaskörpers und die pathologischen, namentlich entzündlichen Veränderungen desselben. Virchows Arch. Bd. XIX.
9) 1868. Stilling, J., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. 3. S. 261.
10) 1869. Stilling, J., Eine Studie über den Bau des Glaskörpers. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 3. S. 269.
11) 1869. Ricardi, S., Sopra il sistema vascolare sanguifero dell' occhio del feto umano et dei mammiferi.
12) 1870. Ciaccio, G. V., Beobachtungen über den inneren Bau des Glaskörpers im Auge des Menschen und der Wirbeltiere im allgemeinen. Untersuchungen zur Naturlehre d. Menschen u. d. Tiere, herausgeg. v. Moleschott. Bd. X.
13) 1871. Kessler, L., Untersuchungen über die Entwicklung des Auges angestellt am Hühnchen und Triton. Inaug.-Dissert. Dorpat.
14) 1872. Sernoff, D., Zur Entwicklung des Auges. Centralbl. f. d. medizin. Wissenschaften. Nr. XIII.

15) 1872. Lieberkühn, Über das Auge des Wirbeltierembryos. Schriften d. Gesellschaft z. Bef. d. ges. Naturwissensch. zu Marburg. Kassel 1872.
16) 1874. Arnold, J., Beiträge zur Entwicklung des Auges. Heidelberg.
17) 1875. Manz, V., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. II. 2. Teil. Kap. V.
18) 1875. v. Mihalkovics, V., Ein Beitrag zur ersten Anlage der Augenlinse. M. Schultzes Arch. Bd. XI.
19) 1877. Kessler, L., Zur Entwicklung des Auges der Wirbeltiere. Leipzig 1877.
20) 1878. Potiechin, Über Zellen des Glaskörpers. Virchows Arch.
21) 1879. Lieberkühn, N., Beiträge zur Anatomie des embryonalen Auges. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1879.
22) 1879. van Bambecke, Contribution à l'histoire du développement de l'oeil humain. (Ext. des Ann. de la S. de médecine de Gand.)
23) 1879. Kölliker, A., Entwicklung des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig. 2. Aufl. 2. Teil.
24) 1879. Beuregard, Le corps vitré. Journ. de l'anat. et de la physiolog. Tom. XVI.
25) 1881. Angelucci, Ant., Über Entwicklung und Bau des vorderen Uvealtractus der Vertebraten. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XIX.
26) 1883. Kölliker, Zur Entwicklung des Auges und Geruchsorganes menschlicher Embryonen. Verhandlungen d. phys.-medizin. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. XVII. 1883.
27) 1884. Duval, M., et Réal y Beiro, Homologie du peigne des oiseaux et du corps vitré embryonnaire des mammifères. Compt. r. de la Soc. de Biol. 6. Décembre.
28) 1885. Réal y Beiro, Embryologie de l'oeil. Thèse de Paris.
29) 1886. Keibel, F., Zur Entwicklung des Glaskörpers. Arch. f. Anatom. u. Entwicklungsgeschichte.
30) 1888. Vassaux, Développement de l'oeil du lapin. Thèse de Paris.
31) 1888. Haensell, P., Recherches sur la structure et l'histogénèse du corps vitré normal et pathologique. Thèse de Paris.
32) 1892. Schultze, O., Zur Entwicklungsgeschichte des Gefässsystems im Säugetierauge. Festschrift f. Kölliker.
33) 1893. Mall, F., Histogenesis of the retina. Journ. of morphol. Vol. VIII.
34) 1893. Herr, F., Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Inaug.-Dissert. Berlin.
35) 1893. Ciaccio, Du mode de formation des vesicules primaires et pourquoi elles se transforment en secondaires. Origine, formation et texture interne de l'humeur vitrée. Arch. Ital. de Biol. Tom. XIX.
36) 1894. Retzius, G., Über den Bau des Glaskörpers und der Zonula Zinnii in dem Auge des Menschen und einiger Tiere. Biol. Untersuchungen. Neue Folge. Bd. VI
37) 1897. Cirincione, G., Über die Entwicklung der Capsula perilenticularis. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Supplem.-Bd. z. J. 1897.
38) 1897. Tornatola, S., Origine et nature du corps vitré. Compt. rend. du XII. Congrès médical international tenu à Moscou. Revue générale d'Ophtalm. 12. Décembre 1897.
39) 1898. Tornatola, S., Ricerche embriologiche sull' occhio dei vertebrati. (Estratto degli Atti della R. Accad. Pelontaua. Anno XIII.)
40) 1898. Rabl, C., Über den Bau und die Entwicklung der Linse. III. Teil. Die Linse der Säugetiere. Rückblick und Schluss. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. LXVIII. S. 29.
41) 1899. Carini, A., Osservazioni sull' origine del vitreo. Monit. Zoolog. Ital. Anno 10. Suppl. nov. 1899.
42) 1900. Nussbaum, M., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Lief. XIV. u. XV.
43) 1900. Schultze, O., Mikroskopische Anatomie der Linse und des Strahlenbändchens. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Leipzig 1900. Lief. XVII.

44) 1900. Greeff, R., Mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. XXII. Lief. S. 167.
45) 1900. Damianoff, Recherches histologiques sur le crystalloide et sur la Zonule de Zinn. Thèse de Montpellier 1900.
46) 1900. Tornatola, S., Note intorno alle osservazioni sull' origine del vitreo dell dott. A. Carini. Monit. Zoolog. Ital. Vol. XI. Anno XI.
47) 1900. Salzmann, M., Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Leipzig u. Wien 1900.
48) 1901. De Waele, Recherches sur l'anatomie comparée de l'oeil des vertebrés. Internation. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XIX. H. 1/2.
49) 1901. Bertachini, P., Sviluppo e struttura del corpo vitreo in alcuni vertebrati. Internation. Monatsschr. f. Anat. u.Physiol. Bd. XIX. H. 3/4.
50) 1901. Tornatola, S., Ricerche embryologiche sull' occhio dei vertebrati. Arch. d'ophtalm. XIX. p. 269.
51) 1901. Spemann, H., Demonstration einiger Präparate von Experimenten über Korrelationen bei Entwicklung des Auges. Sitzungsbericht d. phys.-med. Gesellschaft Würzburg 1901. Nr. 2. S. 23.
52) 1901. Spemann, H., Über die Korrelationen in der Entwicklung des Auges. Verh. d. Anat. Gesellschaft. 15. Versammlung Bonn. Ergänzungsheft. Bd. XIX. Anatom. Anz. S. 61—79.
53) 1901. Addario, C., Sulla matrice del vitreo nell' occhio umano et degli animali. Riforma med. No. 17.
54) 1902. Addario, C., Sulla struttura del vitreo embryonale et dei neonati, sulla matrice del vitreo et sull' origine della Zonula. Pavia 1902. p. 75. Tav. IX.
55) 1902. Fischel, A., Weitere Mitteilungen über die Regeneration der Linse. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. XV. S. 1.
56) 1902. v. Pée, P., Recherches sur l'origine du corps vitré. Arch. de biol. Tom. XIX. p. 317.
57) 1902. Cirincione, G., Clinica ocul. Agosto. 1902. p. 1009.
58) 1903. Rabl, C., Zur Glaskörperfrage. Anatom. Anz. Nr. 25. 1903.
59) 1903. Heidelberger Anatomenkongress. Anatom. Anz. Ergänzungsheft. S. 49.
60) 1903. Haemers, A., Régénération du corps vitré. Archives d'Ophtalm. Tom. XXIII. p. 103.
61) 1903. Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Lief. 52—54, S. 84 u. 55. u. 56. Lief. S. 287.
62) 1904. v. Kölliker, A., Die Bedeutung und Entwicklung des Glaskörpers. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoolog. LXXVI. 1.
63) 1904. Hess, C., Ricerche sul mecanismo dell' Accommodazione. La Clinica Oculist. 1904. p. 1579.
64) 1904. Addario, C., La matrice ciliare delle fibrille del vitreo etc. Archivio di Ottalmologia. 1904. p. 206.
65) 1904. v. Duyse, Eléments d'embryologie de l'oeil. Encyclopédie française d'ophth. T. II. 1904.
66) 1905. Stuart, T. P. Anderson, The function of the hyaloid canal etc. Ophthalm. review. Vol. XIV. p. 17.
67) 1905. Froriep, A., Die Entwicklung des Auges. Handb. d. vergleich. u. experim. Entwicklungsgesch. d. Wirbeltiere. S. 241.
68) 1906. Fuchs, H., Über die Entwicklung der Augengefässe des Kaninchens. Anat. Hefte. Bd. LXXXIII.
69) 1906. Toufesco, S., Sur le cristallin normal. Annal. d'Oculist. Août 1906. p. 101.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII—XIII, Fig. 1—8.

Fig. 1—5 sind Abbildungen nach Mikrophotogrammen, welche mit Apochromat 8 und Projektionsokular 2 bei einer Kameralänge von 50 cm mit monochromatischem Licht (Blaufilter) gewonnen wurden:

Fig. 1—3. Die drei ersten Bilder stammen von Kaninchenembryonen in einem Alter von 10, 11 und 12 Tagen, welche verschiedene Stadien der Linseneinstülpung und die Faserentwicklung im Glaskörper in den frühesten Stadien, von Linsen- und Netzhautanlage ausgehend, erkennen lassen.

Fig. 1 u. 3 sind dorso-ventral gelegte Schnitte, Fig. 2 entstammt einer Horizontalschnittserie. In sämtlichen drei Stadien sind bereits Gefässe im Glaskörperlumen.

In den beiden ersten Abbildungen sieht man die Faserbildung vorzugsweise noch von der Linse aus erfolgen, während in Fig. 3 die Fibrillenbildung aus der Netzhautanlage bereits ebenso reichlich ist wie aus dem Linsenbläschen.

Fig. 4. Schweineembryo 10,2 mm Scheitelsteisslänge, Horizontalschnittserie: Färbung Heidenhain, Säurerubin.

Das Linsenbläschen ist von eigentümlicher verschobener Form, nach lateral grenzt dasselbe an das Ektoderm, im übrigen wird es fast ganz von der Anlage des Glaskörpers umgeben, der überall in Radiärfasern aus der Netzhautanlage auswächst, welche sich um die Linsenanlage zu einem feinen Filz der Capsula perilenticularis vereinigen. Ventral im Bereiche der fötalen Augenspalte liegt an der Aussenseite des Linsenbläschens Mesoderm. Eine Gefässschlinge schickt sich eben an, von da in den Glaskörperhohlraum einzuwandern.

Fig. 5. Dieser Schnitt stammt von einem Schafembryo von 18,5 mm Scheitelsteisslänge. Färbung: Eisenalaun-Cochenille-Orange-G. Er zeigt ein sehr wichtiges Stadium der Glaskörperentwicklung, nämlich das Verhältnis der Netzhautfasern zu den Gefässen, sowie die Bildung des Queranastomosenzuges an der Netzhautinnenfläche.

Fig. 6. Zeigt einen Teil von Fig. 5 bei starker Vergrösserung (Apochr. Immers. 2 mm Komp. Okul. 8). Die Einzelheiten in der Bildung der Radiärfasern und des Querfaserzuges, sowie die feineren Verbindungen mit den Gefässwänden sind wahrzunehmen (nach Zeichnung).

Fig. 7. Dasselbe wie bei Fig. 6, doch ist die Verbindung der Fasern mit der Gefässwand eine direkte und nicht wie in Fig. 6 in der Form eines perivaskulären Faserfilzes stammt von einem Schafsembryo von 16 mm Scheitelsteisslänge. Färbung: Eisenalaun-Cochenille (nach Zeichnung).

Fig. 8. Zeigt ein Gefässlumen mit seinen kurzen protoplasmatischen, aus dem Endothel hervorgehenden Ausläufern (nach Zeichnung).

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Bonn.)

Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen baktericider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen.

Von

Dr. M. zur Nedden,
Privatdozenten und I. Assistenten.

Mit Taf. XIV, Fig. 1—4.

Während Gatti (1) in dem Humor aqueus immunisierter Tiere durch Reagenzglasversuche keine baktericiden Eigenschaften nachweisen konnte, haben Römer (2) und Wessely (3) durch exakte experimentelle Untersuchungen den Beweis erbracht, dass die Antikörper, welche bei der aktiven oder passiven Immunisierung des tierischen Organismus im Blut auftreten, auch in die gefässlose Cornea und in das Kammerwasser eindringen.

Unter normalen Verhältnissen geschieht dies aber nicht. Nur dann, wenn irgend ein Reiz das Auge trifft, mag er entzündlicher, mechanischer, chemischer, thermischer oder elektrischer Natur sein, erfolgt der Übertritt der Antikörper in den Humor aqueus.

Auch die Punktion der vorderen Kammer reicht hierzu schon aus. Denn in dem Kammerwasser eines normalen Auges, welches kurz nach der Wiederherstellung der vorderen Kammer gewonnen wurde, fand sich regelmässig ein beträchtlicher Antikörpergehalt.

Am einfachsten und anschaulichsten liessen sich die Immunitätsvorgänge des lebenden Auges mit Hilfe von Hämolysinen demonstrieren.

Mit dem Kammerwasser von nicht immunisierten Tieren haben die Autoren jedoch keine Versuche angestellt.

Da aber das Blut schon unter normalen Verhältnissen gewisse Mengen baktericider Substanzen enthält, so lag die Vermutung nahe, dass dieselben unter den gleichen Bedingungen in das Kammerwasser übertreten, wie nach der Immunisierung.

Hierüber sind meines Wissens bisher nur von Nuttal (8), Buchner (9) und Haffkine (5) sowie von Bach (11), Marthen (10) und Rymovicz (4) Experimente angestellt worden, allerdings mit verschiedenem Ergebnis.

Während die ersteren fanden, dass der Humor aqueus für gewöhnlich bakterientötende Eigenschaften besitzt, konnten die letzteren in demselben keine nennenswerten baktericiden Stoffe nachweisen.

In welcher Weise all diese Versuche ausgeführt worden sind, ist mir nicht bekannt, zumal da mir von den meisten der genannten Arbeiten nur ein kurzes Referat zugängig ist. Es erschien mir daher der Mühe wert, die Frage nach dem Vorkommen baktericider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen nach verschiedenen Richtungen hin zu prüfen.

Meine Experimente wurden teils an Kaninchenaugen, teils an solchen von Menschen vorgenommen, soweit mir Material zur Verfügung stand. Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Saemisch, bin ich für die Überlassung desselben, sowie für das grosse Interesse, das er diesen Untersuchungen entgegengebracht hat, zu grossem Dank verpflichtet.

Ich habe bei meinen Versuchen nicht nur das Kammerwasser, sondern auch den Glaskörper und die Cornea berücksichtigt, soweit dies möglich wur.

Die baktericiden Eigenschaften des Humor aqueus und des Corpus vitreum von nicht immunisierten Kaninchen suchte ich durch Reagenzglasversuche zu ermitteln, deren sich auch Römer und Wessely beim Nachweis von Antikörpern im Kammerwasser immunisierter Tiere bedient haben.

Ich habe meine Versuche in der mannigfachsten Weise variiert, indem ich sowohl das gleich bei der ersten Punktion gewonnene Kammerwasser, als auch das zweite zu verschiedenen Zeiten nach der Wiederherstellung der vorderen Kammer zur Untersuchung verwandte.

Ferner wurde der Einfluss der Punktion des Glaskörpers auf den baktericiden Gehalt des Kammerwassers geprüft.

Hieran schlossen sich dann Untersuchungen des Kammerwassers im entzündlichen Zustand des Auges, wobei in der Art und in der Lokalisation der Entzündung mancherlei Abwechslung getroffen wurde. Auch die verschiedenen Stadien der Entzündung, der Beginn, der Höhepunkt und das Abklingen derselben wurden hierbei berücksichtigt.

Dieselben Variationen wurden bei der Untersuchung der baktericiden Eigenschaften des Glaskörpers vorgenommen.

Mit der Hornhaut liessen sich keine baktericiden Reagenzglasversuche bewerkstelligen. Hier habe ich nach Veränderungen in den morphologischen, kulturellen und tinktorellen Eigenschaften der Bakterien bei eitrigen Keratitiden gefahndet, aus denen sich die Existenz baktericider Substanzen der Cornea erschliessen liess.

Baktericide Reagenzglasversuche erfordern nun in all ihren Einzelheiten eine peinliche Genauigkeit, wenn sie zu irgend welchen Schlussfolgerungen berechtigen sollen. Verfährt man aber mit der vorschriftsmässigen Exaktheit, dann sind die Resultate auch klar zu überschauen und leicht zu deuten.

Zunächst ist es von Wichtigkeit, dass man zu diesen Versuchen nur solche Bakterien verwendet, die sich nach den bisherigen Erfahrungen vorzüglich zum Nachweis der Bakteriolyse eignen.

Hierzu gehören in erster Linie die Pestbacillen und die Choleravibrionen, an denen man das Phänomen des Absterbens nach Einwirkung von Säften des tierischen Organismus zuerst kennen gelernt hat. Aber auch Typhus- und Dysenteriebacillen geben einwandsfreie Resultate. Letztere habe ich auf Anraten von Herrn Professor Kruse, dem ich für seine Ratschläge und für die Verschaffung der Kultur auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche, bei meinen Versuchen benutzt.

Von einer 24stündigen Bouillonkultur wurde eine 50- bis 100-fache Verdünnung in Bouillon angelegt, von welcher für jedes Reagenzglas ein Tropfen bestimmt war. Die Dosierung wurde mittels gläserner Kapillarpipetten vorgenommen, so dass man die Gewissheit hatte, dass die Quantität der in jedem Reagenzröhrchen enthaltenen Bakterien die gleiche oder doch nahezu die gleiche war.

Hierzu wurde dann ebenfalls mit Hilfe von gleich grossen Pipetten Kammerwasser bzw. Glaskörperflüssigkeit von nicht immunisierten Kaninchen in verschiedener Konzentration gefügt, und zwar einmal 3 Tropfen, das zweite Mal 1 Tropfen, das dritte Mal $^1/_5$ und das vierte Mal $^1/_{20}$ Tropfen. Die Verdünnung wurde mit physiologischer Kochsalzlösung bereitet.

Die Gemische kamen darauf für zwei Stunden in den Thermostaten bei 37,5°, damit die eventuell in dem Kammerwasser bzw. in dem Glaskörper enthaltenen baktericiden Substanzen hinreichend Gelegenheit hatten, auf die Dysenteriebacillen einzuwirken.

Alsdann wurde in jedes Reagenzglas verflüssigter Agar bei einer

Temperatur von 45 bis 50° gegossen, welcher nach mehrmaligem Umschütteln in einer Petrischen Schale zum Erstarren gebracht wurde.

Nachdem die Agarplatten dann 24 Stunden im Brutofen geweilt hatten, wurden die Dysenteriebacillen-Kolonien gezählt. Und zwar geschah dies in der Weise, dass auf jeder Platte die Zahl der Kolonien in zehn Gesichtsfeldern mit Hilfe eines Plattenmikroskops festgestellt wurde, deren algebraisches Mittel als Vergleichszahl diente. Nur in den Fällen, in denen wenig Kolonien gewachsen waren, wurde der Durchschnitt von 20 bis 50 Gesichtsfeldern genommen.

Da die ganze Platte bei Benutzung von Okular 1 und Objektiv 3 ungefähr 1500 Gesichtsfelder umfasst, so lässt sich die Gesamtzahl der Kolonien in jedem Fall leicht berechnen und zur Bestimmung der baktericiden Wirkung des benutzten Kammerwassers und Glaskörpers verwerten.

Wir sind also im stande, durch solche Versuche aus einem Vergleich der Menge der auf den verschiedenen Agarplatten gewachsenen Kolonien zahlenmässig anzugeben, wie viel Dysenteriebacillen durch einen Tropfen Kammerwasser bzw. Glaskörperflüssigkeit abgetötet werden können.

Zur Kontrolle wurde bei jedem Versuch die Zahl der Dysenteriekeime bestimmt, welche in einem Tropfen Bouillon enthalten war, indem letzterer sofort mit Agar vermischt zur Platte ausgegossen wurde. Eine zweite Kontrolle wurde in der Weise geübt, dass ein Tropfen Dysenteriebouillon zusammen mit einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung im Reagenzglas vermengt gemeinsam mit den andern Dysenterieröhrchen, zu denen Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit gefügt worden war, zwei Stunden einer Temperatur von 37,5° ausgesetzt wurde, um alsdann gleichfalls zur Agarplatte ausgegossen zu werden. Hierdurch liess sich feststellen, wie stark die Vermehrung der in einem Tropfen verteilten Dysenteriebacillen bei einem zweistündigen Aufenthalt im Thermostaten war. Gleichzeitig aber ergab sich auch, dass Kochsalzlösung die Bouillonkultur nicht abzutöten vermochte.

Es ist bei diesen Versuchen noch besonders darauf zu achten, dass die Bouillonkultur in den Reagenzgläsern mit der Flüssigkeit, deren baktericide Eigenschaften geprüft werden soll, in innige Berührung kommt. Man muss daher dafür Sorge tragen, dass die Tropfen nicht an der Wand der Röhrchen hinuntergleiten, sondern direkt auf den Boden derselben auffallen, weil sonst bei der geringen

Quantität Tropfen, welche in jedem Röhrchen miteinander vermischt werden, eine grössere Anzahl Keime von dem Humor aqueus, bzw. dem Corpus vitreum nicht beeinflusst wird.

Die zu untersuchenden Flüssigkeiten (Kammerwasser und Glaskörper) wurden mit sterilen Pravazschen Spritzen aufgefangen, was sich an einem vorsichtig luxierten Bulbus leicht ausführen lässt. Die Quantität beträgt bei mittelgrossen Kaninchen gewöhnlich 0,2 ccm; aus dem Glaskörper lässt sich jedoch nach wiederholter Punktion 0,5 ccm oder noch mehr entnehmen.

Alle heftigen Zerrungen des Auges sind hierbei zu vermeiden. Vor allem ist auch zu verhüten, dass Blutungen in den Glaskörper oder in die vordere Kammer erfolgen, denn schon geringe Blutspuren können das Resultat wesentlich beeinträchtigen.

Gleich nach der Punktion wurden die Augenflüssigkeiten in kleinen Röhrchen aufgehoben, welche durch einen Wattepfropfen verschlossen waren. Bildeten sich nach einigen Minuten Gerinnungsprodukte, so wurden dieselben etwas zur Seite geschoben, ausgepresst und entfernt. Der Rückstand bildete dann wieder eine klare Flüssigkeit, die sich leicht tropfenweise verarbeiten liess.

Antiseptica wurden bei diesen Experimenten grundsätzlich nicht benutzt, um so mehr aber wurde Wert auf aseptische Beschaffenheit aller Gerätschaften gelegt, welche mit dem Auge und den Flüssigkeiten in Berührung kamen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen stelle ich in Tabellen zusammen, welche einen klaren Überblick gewähren. Ich bediene mich hierbei, um Zeit und Raum zu sparen, vieler Abkürzungen, welche ich hier kurz erläutern muss:

Ein Tropfen Kammerwasser + ein Tropfen verdünnter Dysenteriebouillonkultur im Reagenzglas vermischt, kommen für 2 Stunden in den Brutofen bei 37,5°. Alsdann wird aufgekochter und auf 45 bis 50° abgekühlter Agar hinzugefügt. Ausgiessen auf eine Platte. 24stündiger Aufenthalt der Agarplatte im Thermostaten bei Körpertemperatur. Zählen der Kolonien. Die Zahl beträgt bei Betrachtung mit dem Plattenmikroskop in zehn Gesichtsfeldern durchschnittlich 2. Da die Platte 1500 Gesichtsfelder hat, so ergibt sich, dass 3000 Kolonien auf der Platte gewachsen sind.

Abgekürzt würde dies in der Tabelle lauten:

1 Tropfen K. W. + 1 Tropfen Dysenteriebouillon = 3000 Kolonien.

Kontrolle I: Ein Tropfen physiologischer Kochsalzlösung + ein Tropfen Dysenteriebouillon 2 Stunden bei 37,5° im Brutschrank. Vermischen mit Agar bei 45 bis 50°. Ausgiessen zur Platte. 24 Stunden Aufenthalt im Brutofen. Zahl der Kolonien auf der Agarplatte im Gesichts-

feld durchschnittlich 40. Dies macht bei 1500 Gesichtsfeldern auf der ganzen Platte 60000 Kolonien.

Abgekürzt heisst dies:

1 Tropfen *NaCl* + 1 Tropfen Dysenteriebouillon = 60000 Kolonien.

Kontrolle II: Ein Tropfen Dysenteriebacillenbouillon sofort mit flüssigem Agar bei 45 bis 50° vermischt. Ausgiessen zur Platte, welche für 24 Stunden in den Brutschrank kommt. Zahl der Kolonien im Gesichtsfeld durchschnittlich 10. Mithin auf der ganzen Platte 10 × 1500 = 15000 Kolonien.

In der Abkürzung heisst diese:

1 Tropfen Dysenteriebouillon = 15000 Kolonien.

Da also nach diesem Versuch in einem Tropfen Dysenteriebouillon 15000 Keime enthalten sind, nach zweistündiger Einwirkung von 1 Tropfen Kammerwasser aber nur noch 3000 Keime, so ergibt sich, dass durch einen Tropfen Kammerwasser 12000 Dysenteriebacillen abgetötet worden sind. Der Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung dagegen hatte innerhalb zwei Stunden eine Vermehrung der Keime von 3000 auf 60000 zur Folge.

Es ist selbstverständlich, dass diese Zahlen nur approximativen Wert haben. Aus diesem Grunde ist auch eine Abrundung derselben erlaubt.

Nach diesen erläuternden Vorbemerkungen können wir uns den Versuchen selbst zuwenden.

I. Die baktericiden Substanzen des Kammerwassers nicht immunisierter Individuen.

A. Untersuchungen des Kammerwassers des Kaninchenauges.

1. Erstes Kammerwasser eines normalen Auges:

3	Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	11500	Kolonien
1	„	K.W. + 1	„	„	=	14600	„
1/5	„	K.W. + 1	„	„	=	23100	„
1/20	„	K.W. + 1	„	„	=	60750	„

2. Zweites Kammerwasser eines normalen Auges eine Stunde nach Wiederherstellung der vorderen Kammer:

3	Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	0	Kolonien
1	„	K.W. + 1	„	„	=	500	„
1/5	„	K.W. + 1	„	„	=	3500	„
1/20	„	K.W. + 1	„	„	=	48500	„

3. Kontrolle:

I. 1	Tropfen *NaCl* + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	76000	Kolonien
II. 1	1	„	„	=	10900	„

Diese beiden Versuche lehren zunächst, dass das zweite Kammerwasser stark baktericide Eigenschaften für Dysenteriebacillen besitzt. Da ein Tropfen Dysenteriebacillenbouillon 10900 Keime enthält (Kontrolle II), welche sich nach Zusatz von einem Tropfen *NaCl* und zweistündigem Aufenthalt im Brutofen auf 76000 Keime vermehren (Kontrolle I), während nach Vermischung von 1 Tropfen des zweiten Kammerwassers mit 1 Tropfen Dysenteriebouillon nur noch 500 wachstumsfähige Dysenteriekeime nachweisbar sind, so lässt sich berechnen, dass 1 Tropfen des zweiten Kammerwassers 10400 Dysenteriebacillen abgetötet hatte.

Aber auch das erste Kammerwasser verhält sich nicht ganz indifferent.

Wenn es auch keine Verminderung der Zahl der Keime herbeizuführen vermag, so wirkt es doch wachstumshemmend; denn eine nennenswerte Vermehrung der Bacillen findet nach zweistündiger Einwirkung von 3 Tropfen Kammerwasser nicht statt. Sogar in der Verdünnung von $^1/_{20}$ Tropfen hat das erste Kammerwasser noch eine Beeinträchtigung des Wachstums der Bacillen zur Folge.

Es wurde nun ferner ermittelt, in welcher Weise eine höhere Temperatur die baktericiden Eigenschaften des zweiten Kammerwassers beeinflusst.

Hierzu diente folgende Versuchsreihe:

1. **Zweites Kammerwasser, gleich nach der Punktion untersucht:**

3 Tropfen K.W.	+ 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	0	Kolonien
1 „ K.W.	+ 1 „ „	=	150	„
$^1/_5$ „ K.W.	+ 1 „ „	=	3000	„
$^1/_{20}$ „ K.W.	+ 1 „ „	=	10200	„

2. **Dasselbe Kammerwasser, eine Stunde auf 58° erhitzt:**

3 Tropfen K.W.	+ 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	5500	Kolonien
1 „ K.W.	+ 1 „ „	=	7600	„
$^1/_5$ „ K.W.	+ 1 „ „	=	10200	„
$^1/_{20}$ „ K.W.	+ 1 „ „	=	14500	„

3. **Kontrolle:**

I. 1 Tropfen *NaCl*	+ 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	15000	Kolonien
II.	1 „ „	=	5250	„

Dieser Versuch beweist, dass die Hitze in gleicher Weise die labilen Komplemente des baktericid wirkenden zweiten Kammerwassers zerstört, wie dies beim Blutserum der Fall ist. Das inaktivierte zweite Kammerwasser verhält sich genau wie das erste Kammer-

wasser, d. h. es wirkt wachstumshemmend. Denn eine nennenswerte Vermehrung der in 1 Tropfen Bouillon enthaltenen 5250 Keime findet nach zweistündiger Einwirkung von 3 Tropfen Kammerwasser nicht statt.

Es galt jetzt festzustellen, wie lange die baktericiden Substanzen in dem zweiten Kammerwasser verbleiben.

Zu diesem Zweck wurde an sechs Kaninchenaugen das zweite Kammerwasser zu verschiedenen Zeiten nach dem Abfluss des ersten Kammerwassers untersucht. Die Intervalle betrugen 1, 2, 3, 5, 10 und 24 Stunden.

1. Zweites Kammerwasser 1 Stunde nach dem Abfluss des ersten:

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	0	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„	„	=	850	„
1/5 „	K.W. + 1	„	„	=	3500	„
1/20 „	K.W. + 1	„	„	=	37000	„

2. Zweites Kammerwasser 2 Stunden nach dem Abfluss des ersten:

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	0	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„	„	=	1500	„
1/5 „	K.W. + 1	„	„	=	4500	„
1/20 „	K.W. + 1	„	„	=	44000	„

3. Zweites Kammerwasser 3 Stunden nach dem Abfluss des ersten:

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	500	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„	„	=	2000	„
1/5 „	K.W. + 1	„	„	=	6000	„
1/20 „	K.W. + 1	„	„	=	48000	„

4. Zweites Kammerwasser 5 Stunden nach dem Abfluss des ersten:

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	7950	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„	„	=	12500	„
1/5 „	K.W. + 1	„	„	=	21000	„
1/20 „	K.W. + 1	„	„	=	47000	„

5. Zweites Kammerwasser 10 Stunden nach dem Abfluss des ersten:

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	8200	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„	„	=	13000	„
1/5 „	K.W. + 1	„	„	=	19000	„
1/20 „	K.W. + 1	„	„	=	48000	„

6. Zweites Kammerwasser 24 Stunden nach dem Abfluss des ersten:

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	8000	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„	„	=	12000	„
1/5 „	K.W. + 1	„	„	=	20500	„
1/20 „	K.W. + 1	„	„	=	50000	„

7. Kontrolle:

I. 1 Tropfen *NaCl* +	1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	50000 Kolonien
II.	1 „ „	=	8000 „

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass die bakterientötende Substanz, welche nach der Punktion der vorderen Kammer in dem regenerierten Kammerwasser enthalten ist, schon sehr bald wieder aus demselben verschwindet, so dass das zweite Kammerwasser bereits fünf Stunden nach der Punktion wieder die Eigenschaften des ersten Kammerwassers besitzt.

Die mehrmalige Wiederholung dieser Versuche zeigte, dass allerdings kleine Schwankungen vorkommen, welche lediglich davon abhängen, wie rasch sich die vordere Kammer wiederherstellt. Übereinstimmend aber fand sich, dass sich das zweite Kammerwasser hinsichtlich der baktericiden Wirkung schon nach wenigen Stunden nicht mehr von dem ersten Kammerwasser unterschied.

Da die baktericiden Stoffe, welche in das zweite Kammerwasser übertreten, ohne Zweifel aus dem Blut stammen, so musste nunmehr festgestellt werden, wie sich die baktericide Kraft des Kammerwassers zu der des Blutserums verhält.

Zu diesem Zweck wurden bei ein und demselben Tier das aktive Serum und das zweite Kammerwasser gleichzeitig untersucht.

Hierbei ergab sich, dass die bakterientötende Wirkung des letzteren selbst im günstigsten Zeitpunkt, d. h. unmittelbar nach der Wiederherstellung der vorderen Kammer immer noch etwas hinter derjenigen des Serums zurückbleibt.

In der Tabelle tritt dies erst bei der Verdünnung des Serums deutlich hervor.

1. Aktives Kaninchenserum:

3 Tropfen Serum	+	1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	0 Kolonien
1 „ „	+	1 „ „	=	50 „
1/5 „ „	+	1 „ „	=	3500 „
1/20 „ „	+	1 „ „	=	28000 „

2. Zweites Kammerwasser:

3 Tropfen K.W.	+	1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	0 Kolonien
1 „ K.W.	+	1 „ „	=	600 „
1/5 „ K.W.	+	1 „ „	=	6500 „
1/20 „ K.W.	+	1 „ „	=	39000 „

3. Kontrolle:

I. 1 Tropfen *NaCl* +	1 Tropfen Dysentriebouillon	=	80000 Kolonien
II.	1 Tropfen „	=	12000 „

In diesem Falle war das zweite Kammerwasser bereits 20 Minuten nach der Punktion des ersten entnommen worden. Hätte ich noch länger gewartet, dann wäre die Differenz in dem baktericiden Gehalt des Serums und des Kammerwassers jedenfalls noch grösser ausgefallen.

Dass der baktericide Wert des zweiten Kammerwassers nicht ganz die Höhe des Serumwertes erreicht, erklärt sich meines Erachtens daraus, dass bereits während der Erneuerung des Humor aqueus eine Resorption der in demselben enthaltenen bakterientötenden Stoffe stattfindet, so dass bei völliger Wiederherstellung der vorderen Kammer schon eine gewisse Quantität baktericider Körper aus dem regenerierten Kammerwasser wieder ausgeschieden ist.

Auch die Punktion des Glaskörpers hat eine starke Hyperämie der Iris und des Ciliarkörpers und damit den Übertritt von baktericiden Substanzen des Blutes in das Kammerwasser zur Folge. Die Werte sind jedoch hier gleichfalls nicht so hoch, als nach der Punktion der vorderen Kammer.

Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass bei diesem Eingriff die Quantität der entnommenen Glaskörperflüssigkeit eine Rolle spielt. Je mehr Glaskörper punktiert wurde, um so stärker und anhaltender wirkte das Kammerwasser baktericid; nach 24 Stunden war die normale Beschaffenheit desselben meist wiederhergestellt.

Des weiteren suchte ich zu ermitteln, in welchem Masse Reizungen des Auges auf den baktericiden Gehalt des Kammerwassers Einfluss haben.

Zunächst wandte ich mich den subconjunctivalen Kochsalzinjektionen zu.

Ich injizierte je 1 ccm einer 10 % Lösung unter die Conjunctiva bulbi von vier Kaninchen und untersuchte das erste Kammerwasser 3, 6, 10 und 20 Stunden nach der Einspritzung.

1. Erstes Kammerwasser 3 Stunden nach der subconjunctivalen Injektion:

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	4000	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„	„	=	8500	„
1/5 „	K.W. + 1	„	„	=	21000	„
1/20 „	K.W. + 1	„	„	=	40000	„

2. Erstes Kammerwasser 6 Stunden nach der subconjunctivalen Injektion:

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen	Dysenteriebouillon	=	2500	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„	„	=	5300	„
1/5 „	K.W. + 1	„	„	=	16000	„
1/20 „	K.W. + 1	„	„	=	38000	„

3. **Erstes Kammerwasser 10 Stunden nach der subconjunctivalen Injektion:**

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	6500	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„ „	=	11000	„
$^1/_5$ „	K.W. + 1	„ „	=	20000	„
$^1/_{20}$ „	K.W. + 1	„ „	=	42000	„

4. **Erstes Kammerwasser 20 Stunden nach der subconjunctivalen Injektion:**

3 Tropfen	K.W. + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	8500	Kolonien
1 „	K.W. + 1	„ „	=	12500	„
$^1/_5$ „	K.W. + 1	„ „	=	18000	„
$^1/_{20}$ „	K.W. + 1	„ „	=	43000	„

5. Kontrolle:

I.	1 Tropfen *NaCl* +	1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	45000	Kolonien
II.		1 Tropfen „	=	8000	„

Die einmalige subconjunctivale Injektion einer 10% Kochsalzlösung hat demnach den Übertritt von baktericiden Substanzen in das Kammerwasser zur Folge, dessen Maximum nach ungefähr 6 Stunden zu konstatieren ist. Die baktericide Wirkung erreichte aber nicht im entferntesten den Grad, welchen die Punktion der vorderen Kammer mit sich bringt.

Es ist wohl wahrscheinlich, dass die mehrmalige Wiederholung der subconjunctivalen Injektion einen starken Reiz auf die Gefässe des Uvealtractus, welche die Sekretion des Kammerwassers vermitteln, ausübt, so dass sich hierdurch vielleicht die baktericide Kraft des Kammerwassers noch etwas steigern lässt.

In viel höherem Masse als subconjunctivale Injektionen wirkten entzündliche Reize des Auges auf den Übertritt der baktericiden Substanzen des Blutes in das Kammerwasser fördernd.

Am besten eignen sich zu solchen Versuchen Reize mit Bakteriengiften, welche am wenigsten den Bakteriengehalt beeinflussen, während solche Substanzen, die an und für sich schon bakterientötend wirkten, zu vermeiden sind.

Ich stellte die Versuche in doppelter Weise an.

Einmal infizierte ich die Hornhaut, in einer andern Versuchsreihe den Glaskörper, und zwar wählte ich als Infektionsstoff entweder eine abgetötete Dysenteriebacillenkultur, oder eine lebende Kultur von Pseudodiphtheriebacillen, welche einen fortschreitenden infektiösen Prozess hervorriefen, dabei aber den Vorteil hatten, dass sie auf gewöhnlichem Glycerinagar nicht wuchsen, so dass ich nicht zu be-

fürchten brauchte, bei dem Zählen der Dysenteriebacillenkolonien auf der Agarplatte durch die Kolonien des Bacillus, mit dem ich die Entzündung erzeugt hatte, gestört zu werden.

Diese Versuche habe ich in der mannigfachsten Weise variiert, indem ich zu verschiedenen Zeiten nach Beginn der Infektion das Kammerwasser untersuchte.

Hierbei zeigte sich, dass schon unmittelbar nach dem Einspritzen des Infektionsstoffes in die Cornea, in die vordere Kammer oder in den Glaskörper baktericide Substanzen im Kammerwasser auftreten.

Die Quantität derselben nahm mit dem Steigen der Entzündung erheblich zu und erreichte nahezu dieselbe Höhe, wie die von dem Blutserum desselben Tieres. Die Stärke der Entzündung war massgebend für den Grad des baktericiden Wertes des Kammerwassers. Sowie aber die Entzündung den Höhepunkt überschritten hatte, liess auch die bakteriolytische Wirkung des Humor aqueus nach.

Es ist noch besonders bemerkenswert, dass bei chronisch verlaufenden Entzündungen des Glaskörpers, wie man sie namentlich mit Hilfe des Pseudodiphtheriebacillus erzeugen konnte, die baktericide Kraft des Kammerwassers nur eine geringe war, obwohl der Infektionsherd des Glaskörpers noch nicht abgelaufen war und noch längere Zeit wachstumsfähige Keime enthielt.

Dies rührt wohl daher, dass in solchen Fällen die Gefässe des vorderen Teiles des Uvealtractus, wenigstens die der Iris, nicht sehr hyperämisch waren.

Da die Resultate bei den zahlreichen Versuchen, die ich mit entzündeten Augen angestellt habe, entsprechend der variablen Intensität der Entzündung sehr verschieden ausfielen, so unterlasse ich es, hierfür Tabellen anzuführen.

Schliesslich wurde auch noch der Einfluss der Blutstauung auf das Kammerwasser geprüft. Es zeigte sich jedoch, dass ein halbstündiges Ansaugen des Bulbus oder des ganzen Orbitalinhalts mittels eines Schröpfkopfes ebensowenig wie ein mehrstündiges Abschnüren des Halses baktericide Stoffe in die vordere Kammer überzuführen vermag.

B. Untersuchungen des Kammerwassers des menschlichen Auges.

Wenn man auch annehmen durfte, dass die Bedingungen für den Übertritt baktericider Substanzen in das Kammerwasser des menschlichen Auges dieselben waren, wie am Kaninchenauge, so

musste es doch wünschenswert erscheinen, hierüber Gewissheit zu bekommen.

Von Experimenten konnte hier selbstverständlich nicht in dem Masse die Rede sein, wie beim Versuchstier. In Betracht kam daher nur das normale Kammerwasser, welches ich bei Gelegenheit von präparatorischen Iridektomien erhielt, sowie das zu therapeutischen Zwecken entnommene Kammerwasser von entzündeten Augen, die an Iritis erkrankt waren.

1. Kammerwasser eines nicht entzündeten Auges:

3 Tropfen	K.W. +	1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	9200	Kolonien
1 „	K.W. +	1 „	„	=	13000	„
$^1/_5$ „	K.W. +	1 „	„	=	25000	„
$^1/_{20}$ „	K.W. +	1 „	„	=	38000	„

2. Kontrolle.

I. 1 Tropfen *NaCl* +	1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	40000	Kolonien
II.	1 „	„	=	9000	„

Das zweite Kammerwasser eines normalen Auges stand mir nicht zur Verfügung.

Dagegen war ich wiederholt in der Lage, das Kammerwasser von menschlichen Augen, die an chronischer Iritis serosa litten, zu untersuchen. In einem Falle, in welchem das Auge erblindet war, bot sich auch Gelegenheit, das zweite Kammerwasser zu erhalten. Ich wiederholte daher $^3/_4$ Stunden nach der Entnahme des ersten Kammerwassers die Punktion der vorderen Kammer mit Hilfe der Pravazschen Spritze. Gleichzeitig untersuchte ich auch das Serum desselben Patienten auf den Gehalt an baktericiden Substanzen.

Die Versuchsreihe gestaltete sich demnach folgendermassen:

1. Erstes Kammerwasser des chronisch entzündeten menschlichen Auges:

3 Tropfen	K.W. +	1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	2100	Kolonien
1 „	K.W. +	1 „	„	=	5000	„
$^1/_5$ „	K.W. +	1 „	„	=	18000	„
$^1/_{20}$ „	K.W. +	1 „	„	=	42000	„

2. Zweites Kammerwasser desselben Auges $^3/_4$ Stunden nach der Punktion des ersten:

3 Tropfen	K.W. +	1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	0	Kolonien
1 „	K.W. +	1 „	„	=	700	„
$^1/_5$ „	K.W. +	1 „	„	=	4000	„
$^1/_{20}$ „	K.W. +	1 „	„	=	41000	„

3. Dasselbe zweite Kammerwasser durch Erhitzen inaktiviert:

3 Tropfen	K.W.	+ 1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	8100	Kolonien
1 „	K.W.	+ 1 „	„	=	14000	„
$^1/_5$ „	K.W.	+ 1 „	„	=	27000	„
$^1/_{20}$ „	K.W.	+ 1 „	„	=	52000	„

4. Normales Serum desselben Patienten:

3 Tropfen	Serum	+ 1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	0	Kolonien
1 „	„	+ 1 „	„	=	250	„
$^1/_5$ „	„	+ 1 „	„	=	3000	„
$^1/_{20}$ „	„	+ 1 „	„	=	37500	„

5. Kontrolle:

I.	1 Tropfen *NaCl*	+ 1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	50000	Kolonien
II.		1 „	„	=	8000	„

Diese Versuche lehren, dass das erste Kammerwasser eines nicht entzündeten Menschenauges Dysenteriebacillen nicht abzutöten vermag, dagegen ist es wohl im stande, eine Vermehrung derselben zu verhindern.

Das erste Kammerwasser eines an chronischer Iritis erkrankten menschlichen Auges dagegen verfügt über bakterícide Eigenschaften. In unserm Falle vermochte 1 Tropfen desselben 3000 Keime zu töten. Wäre die Entzündung heftiger gewesen, dann würde auch wohl die baktericide Kraft des ersten Kammerwassers eine grössere gewesen sein.

Das zweite Kammerwasser desselben Auges aber wirkte in viel höherem Masse baktericid, so dass ein Tropfen 7300 Dysenteriebacillen abzutöten vermochte. Es stand in dieser Hinsicht nur wenig hinter der Wirkung des Blutserums zurück. Die bakteriolytische Eigenschaft ging jedoch durch $^3/_4$stündiges Erhitzen auf 58° verloren.

Die Untersuchung des ersten Kammerwassers in andern Fällen von Iritis ergab, dass der Gehalt an baktericiden Substanzen völlig von der Stärke der Entzündung abhängig war. Im allgemeinen enthielt der Humor aqueus von chronisch entzündeten Augen, welche keine Reizerscheinungen erkennen liessen, nur geringe baktericide Eigenschaften.

Die Verhältnisse liegen demnach genau so, wie beim Kaninchenauge.

II. Die baktericiden Substanzen des Glaskörpers nicht immunisierter Individuen.

A. Untersuchungen des Glaskörpers des Kaninchenauges.

Ich beginne mit Untersuchungen an normalen Augen.

1. Erster Glaskörper eines normalen Auges:

3 Tropfen	Gl.K.	+ 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	7500	Kolonien
1 „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	12000	„
$^{1}/_{5}$ „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	21000	„
$^{1}/_{20}$ „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	34000	„

2. Zweiter Glaskörper $^{3}/_{4}$ Stunden nach der Punktion des ersten:

3 Tropfen	Gl.K.	+ 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	5500	Kolonien
1 „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	10000	„
$^{1}/_{5}$ „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	18500	„
$^{1}/_{20}$ „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	35300	„

3. Derselbe zweite Glaskörper $^{3}/_{4}$ Stunden auf 58° erhitzt:

3 Tropfen	Gl.K.	+ 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	8000	Kolonien
1 „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	12500	„
$^{1}/_{5}$ „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	20000	„
$^{1}/_{20}$ „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	35500	„

4. Kontrolle:

I. 1 Tropfen	*NaCl*	+ 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	35000	Kolonien
II.		1 „ „	=	7000	„

Diese Versuche lehren, dass der erste Glaskörper unter normalen Verhältnissen ebenso wie das erste Kammerwasser keine baktericiden Eigenschaften besitzt, dagegen gleich wie dieses eine Vermehrung der Bakterien zu verhindern vermag.

Der zweite Glaskörper dagegen, welcher $^{3}/_{4}$ Stunden nach der Punktion des ersten entnommen wurde, vermag eine, wenn auch nur geringe Anzahl Dysenteriebacillen abzutöten. Er verliert diese Fähigkeit jedoch, sobald er durch $^{3}/_{4}$stündiges Erhitzen auf 58° inaktiviert wird.

Der baktericide Wert des zweiten Glaskörpers steht also erheblich hinter demjenigen des zweiten Kammerwassers zurück.

Diese Verhältnisse ändern sich jedoch, wenn die Punktion des Glaskörpers mehrere Tage hintereinander wiederholt wird.

Folgender Versuch mag dies veranschaulichen:

1. Glaskörperflüssigkeit, 1 Stunde nach der Punktion des Glaskörpers:

3 Tropfen	Gl.K.	+ 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	6000	Kolonien
1 „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	11000	„
$^{1}/_{5}$ „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	22000	„
$^{1}/_{20}$ „	Gl.K.	+ 1 „ „	=	40000	„

2. Derselbe Glaskörper nach Wiederholung der Punktion am 2. Tage:

3 Tropfen	Gl.K. + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	1000	Kolonien
1 „	Gl.K. + 1	„ „	=	4000	„
1/5 „	Gl.K. + 1	„ „	=	17000	„
1/20 „	Gl.K. + 1	„ „	=	38000	„

3. Derselbe Glaskörper nach Wiederholung der Punktion am 3. Tage:

3 Tropfen	Gl.K. + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	0	Kolonien
1 „	Gl.K. + 1	„ „	=	300	„
1/5 „	Gl.K. + 1	„ „	=	4000	„
1/20 „	Gl.K. + 1	„ „	=	39000	„

4. Die entsprechenden Kontrollversuche ergaben nahezu gleiche Resultate:

I.	1 Tropfen *NaCl* + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	41000	Kolonien
II.	1	„ „	=	8000	„

Hieraus ergibt sich, dass nach wiederholter Erneuerung des Glaskörpers die bakterieide Kraft desselben steigt, und zwar erreicht sie nach täglicher Wiederholung dieses Eingriffs ungefähr am dritten Tage das Maximum, welches dem baktericiden Wert des Blutes nahezu gleichkommt.

Es kam jetzt darauf an, festzustellen, wie schnell die baktericiden Substanzen wieder aus dem Glaskörper verschwinden. Zu diesem Zweck wurde zunächst an vier Kaninchenaugen täglich während drei Tage die Punktion des Glaskörpers ausgeführt, so dass man annehmen durfte, dass der baktericide Gehalt desselben ein hoher war.

Nunmehr wurde der Glaskörper zu verschiedenen Zeiten nach der zuletzt vorgenommenen Punktion untersucht und folgendes konstatiert:

1. Glaskörper 24 Stunden nach der letzten Punktion:

3 Tropfen	Gl.K. + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	0	Kolonien
1 „	Gl.K. + 1	„ „	=	400	„
1/5 „	Gl.K. + 1	„ „	=	5500	„
1/20 „	Gl.K. + 1	„ „	=	50000	„

2. Glaskörper 2 Tage nach der letzten Punktion:

3 Tropfen	Gl.K. + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	0	Kolonien
1 „	Gl.K. + 1	„ „	=	1000	„
1/5 „	Gl.K. + 1	„ „	=	12500	„
1/20 „	Gl.K. + 1	„ „	=	52000	„

3. Glaskörper 3 Tage nach der letzten Punktion:

3 Tropfen	Gl.K. + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	350	Kolonien
1 „	Gl.K. + 1	„ „	=	4000	„
1/5 „	Gl.K. + 1	„ „	=	14500	„
1/20 „	Gl.K. + 1	„ „	=	51000	„

4. Glaskörper 4 Tage nach der letzten Punktion:

3 Tropfen	Gl.K. + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	5000	Kolonien
1 „	Gl.K. + 1	„ „	=	11000	„
$^1/_5$ „	Gl.K. + 1	„ „	=	21000	„
$^1/_{20}$ „	Gl.K. + 1	„ „	=	54000	„

5. Kontrolle:

I.	1 Tropfen *NaCl* + 1	Tropfen Dysenteriebouillon	=	55000	Kolonien
II.	1	„ „	=	10000	„

Die bisher angeführten Glaskörperversuche lehren, dass die baktericiden Substanzen des normalen Blutes nach der Punktion des Glaskörpers sehr langsam in letzteren übertreten und ebenso langsam wieder aus demselben verschwinden.

Der ganze Prozess erfordert mehrere Tage, während er sich, wie wir oben gesehen haben, im Kammerwasser innerhalb weniger Minuten bzw. Stunden abspielt.

Der Grund für den erschwerten Übertritt baktericider Substanzen in den Glaskörper kann nur der sein, dass das Corpus vitreum eine andere Struktur hat, als das Kammerwasser. Letzteres ist eine Flüssigkeit, wohingegen der Glaskörper ein festes, maschiges, von Flüssigkeit durchtränktes Bindegewebe darstellt.

Daher fliesst auch nach der Paracentese der vorderen Kammer der ganze Humor aqueus auf einmal ab, im Gegensatz zu dem Glaskörper, aus welchem man bei der ersten Punktion nur mühsam mit der Spritze einige Tropfen ansaugen kann. Erst nach mehrmaliger Wiederholung der Punktion erhält man eine grössere Quantität, weil alsdann der regenerierte Glaskörper eine flüssige Beschaffenheit besitzt.

Es kommt noch hinzu, dass sich die Regeneration des Glaskörpers erheblich langsamer vollzieht, als die des Kammerwassers.

Das längere Verbleiben der baktericiden Substanzen im Glaskörper kann aber durch die anatomischen Eigentümlichkeiten desselben nicht erklärt werden, denn er ist ja, wie wir gesehen haben, bei einem erheblichen Gehalt an baktericiden Stoffen gleichfalls flüssig, wie der Humor aqueus. Allerdings besteht noch insofern ein Unterschied, als das Kammerwasser dünnflüssig, wie Wasser ist, während der regenerierte Glaskörper mehr ölige Konsistenz besitzt. Diese Differenz kann aber kaum von Belang sein.

Demnach muss das langsame Verschwinden der baktericiden Substanzen aus dem Glaskörper darauf beruhen, dass daselbst nicht so viel Resorptionswege existieren, als in der vorderen Kammer, wo in

dem Fontanaschen Raum Gelegenheit zur schnellen Resorption geboten ist.

Ebenso wie ich den Einfluss der Punktion des Glaskörpers auf den baktericiden Gehalt des Humor aqueus geprüft habe, ebenso musste ich jetzt feststellen, welche Wirkung umgekehrt die Punktion der vorderen Kammer auf die baktericide Kraft des Corpus vitreum ausübt.

Es zeigte sich nun, dass die Paracentese der vorderen Kammer in dieser Hinsicht völlig wirkungslos ist. Selbst eine häufige Wiederholung derselben hat nicht den geringsten Übertritt von baktericiden Substanzen in den Glaskörper zur Folge.

In gleicher Weise versagten subconjunctivale Kochsalzinjektionen vollständig.

Auch ein halbstündiges Ansaugen des Bulbus oder des ganzen Orbitalinhaltes, sowie eine stundenlange Blutstauung des Kopfes durch Anlegen eines Kompressionsverbandes um den Hals vermochten keine baktericiden Substanzen in den Glaskörper zu befördern.

Recht wirkungsvoll dagegen fielen entzündliche Reize aus.

Spritzte ich eine abgestorbene Dysenteriebacillenkultur in den Glaskörper, dann war letzterer schon nach 24 Stunden reichlich mit baktericiden Stoffen versehen.

Hierbei war ausser den beiden üblichen Kontrollen noch eine dritte erforderlich, durch welche sich die Möglichkeit der Vernichtung der Dysenteriebacillen durch die zur Erzeugung der Glaskörperentzündung verwandte abgetötete Dysenteriebouilllonkultur ausschliessen liess. Erst hierdurch war eine Beurteilung der baktericiden Eigenschaft des entzündeten Glaskörpers möglich.

1. Entzündeter Glaskörper 24 Stunden nach der Infektion:

3 Tropfen	Gl. K. +	1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	0 Kolonien
1 „	Gl. K. +	1 „	„	=	900 „
1/5 „	Gl. K. +	1 „	„	=	5000 „
1/20 „	Gl. K. +	1 „	„	=	28000 „

2. Kontrolle:

I.	1 Tropfen $NaCl$ + 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	30000 Kolonien
II.	1 „ „	=	6000 „
III.	1 Tropfen abgetöt. Dysenteriekultur + 1 Tropfen Dysenteriebouillon	=	29000 „

Weitere Versuche zeigten, dass die baktericide Kraft des Glaskörpers in den nächsten Tagen mit Fortschreiten der Entzündung

noch etwas stieg und erst mit Nachlassen der entzündlichen Reizerscheinungen wieder langsam nachliess.

Wenn bei diesen Experimenten der Übertritt baktericider Substanzen in den Glaskörper rascher erfolgte, als bei einem normalen Auge nach der Punktion von Glaskörperflüssigkeit, so erklärt sich dies dadurch, dass mit dem Beginn der Entzündung eine Verflüssigung des Glaskörpers eintritt, welche, wie wir bei der Untersuchung am nicht entzündeten Auge gesehen haben, die Vorbedingung für eine rasche und reichliche Verteilung der bakteriolytischen Stoffe im Glaskörper ist.

Zur Vervollständigung dieser Versuche war es noch erforderlich, zu prüfen, in welchem Masse Entzündungen des vorderen Teiles des Bulbus den baktericiden Gehalt des Corpus vitreum zu beeinflussen vermögen.

Es ergab sich, dass selbst nach der heftigsten Eiterung der Cornea, sowie nach den stärksten Entzündungen der vorderen Kammer niemals ein Übertritt baktericider Substanzen in den Glaskörper nachweisbar war.

Dies spricht dafür, dass durch Infektionen der Cornea und der vorderen Kammer diejenigen Gefässe des Augeninneren, welche den Glaskörper ernähren, nicht erheblich alteriert werden.

Es ist wohl anzunehmen, dass bei langdauernder starker Entzündung im Bereich des vorderen Bulbusabschnitts doch eine gewisse Quantität baktericider Stoffe in den Glaskörper eindringt, nur wird dieselbe zu gering sein, um in der relativ grossen Menge Glaskörpersubstanz nachgewiesen werden zu können, zumal da sich bei der netzartigen Beschaffenheit des Corpus vitreum durch eine einmalige Punktion immer nur wenig Tropfen Flüssigkeit aus demselben aspirieren lassen.

B. Untersuchungen des Glaskörpers des menschlichen Auges.

Zu Untersuchungen der baktericiden Eigenschaften des menschlichen Glaskörpers findet sich noch weniger Gelegenheit, als zu denen des Kammerwassers.

Ich musste mich damit begnügen, an frisch enucleierten Augen zu experimentieren.

Es handelte sich um Bulbi, welche infolge von Glaukom und Verletzungen entfernt werden mussten und zum Teil mit heftigen Entzündungen einhergingen. Der Glaskörper war aber in allen

Fällen nicht in Mitleidenschaft gezogen. Ich vermochte daher auch nie bakterieide, dagegen wohl wachstumshemmende Substanzen im Glaskörper nachzuweisen.

1. Normaler Glaskörper eines menschlichen Auges:

3 Tropfen	Gl.K. + 1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	8900	Kolonien
1 „	Gl.K. + 1 „	„	=	14000	„
$^1/_5$ „	Gl.K. + 1 „	„	=	25500	„
$^1/_{20}$ „	Gl.K. + 1 „	„	=	46000	„

2. Kontrolle:

I.	1 Tropfen *NaCl* + 1 Tropfen	Dysenteriebouillon	=	45000	Kolonien
II.	1 „	„	=	9000	„

Dies deckt sich als völlig mit dem Resultat der Untersuchungen des Kaninchenauges.

Hätte man Gelegenheit, einen frisch entzündeten bakterienfreien menschlichen Glaskörper zu untersuchen, dann würde man in demselben jedenfalls ebenso bakterieide Substanzen antreffen, wie in dem entzündeten Glaskörper des Kaninchenauges.

Es dürfte hier wohl am Platze sein, das Resultat meiner Experimente mit dem Ergebnis der Untersuchungen Wesselys (3) über den Eiweissgehalt des Kammerwassers und Glaskörpers zu vergleichen.

Wessely hat gefunden, dass die Quantität Eiweiss im Kammerwasser eines normalen Kaninchenauges 0,02 bis 0,025 % beträgt. Nach mechanischen und chemischen Reizungen dagegen konnte er eine sehr erhebliche Eiweissvermehrung des Humor aqueus konstatieren. Desgleichen war nach der Punktion der vorderen Kammer in dem regenerierten Kammerwasser regelmässig eine Zunahme der Eiweissmenge nachweisbar, jedoch hatten sich in letzterem Falle schon nach 24 Stunden wieder normale Verhältnisse hergestellt.

Da nach meinen Untersuchungen genau unter denselben Bedingungen die baktericiden Substanzen des Blutes in das Kammerwasser übertreten, so ist anzunehmen, dass dieselben an die Eiweisssubstanzen gebunden sind, was auch mit sonstigen Erfahrungen über bakteriolytische und cytotoxische Körper übereinstimmt.

Jedoch sind die baktericiden Substanzen nicht mit dem Eiweiss identisch, was sich schon daraus ergibt, dass sie durch $^3/_4$stündiges Erwärmen auf 58° zu Grunde gehen, während die Eiweisskörper hierdurch nicht an Quantität einbüssen.

In den meisten Fällen kann man schon makroskopisch an dem Auftreten von Gerinnungsprodukten in Kammerwasser einige Minuten nach der Punktion desselben erkennen, dass ein vermehrter Gehalt an Eiweiss und an baktericiden Substanzen besteht. Sind aber bereits geronnene Massen in der vorderen Kammer sichtbar, dann tritt zuweilen in dem punktierten Humor aqueus keine Gerinnung mehr ein, ohne dass er hierdurch seine baktericiden Eigenschaften eingebüsst hätte.

In der Glaskörperflüssigkeit konnte Wessely weder durch Punktion noch durch Entzündung eine Vermehrung des Eiweissgehaltes erzielen.

Nach meinen Versuchen ist aber anzunehmen, dass nach wiederholten Punktionen, sowie bei Infektionen des Glaskörpers auch die Eiweissquantität desselben zunimmt. Denn die baktericiden Stoffe, welche ich in solchen Fällen in der Glaskörperflüssigkeit nachweisen konnte, sind doch ohne Zweifel an Eiweiss gebunden.

Wenn Wessely zu andern Resultaten gekommen ist, so erklärt sich dies wohl dadurch, dass er sich mit einer einmaligen Punktion des Glaskörpers und mit Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes begnügt hat. Unter diesen Bedingungen fand ich allerdings gleichfalls keine Gerinnungsprodukte und auch keine oder doch nur geringe Mengen baktericider Substanzen im Glaskörper.

Erst, wenn die Punktion des Glaskörpers mehrere Male wiederholt worden war, oder wenn die Entzündung in den Glaskörperraum selbst verlegt wurde, waren daselbst baktericide Stoffe in beträchtlicher Menge nachweisbar.

Dasselbe wird auch wohl für den Eiweissgehalt Gültigkeit haben.

III. Die baktericiden Substanzen der Hornhaut nicht immunisierter Menschen.

So einfach der Nachweis baktericider Stoffe im Kammerwasser und im Glaskörper gelingt, so schwierig gestaltet sich die Beweisführung für die Existenz derselben in der Cornea.

Denn wir haben es hier nicht mit einer leicht erreichbaren und genau dosierbaren Flüssigkeit zu tun, sondern mit einem derben Gewebe, welches nur wenig flüssige Substanz enthält.

Reagenzglasversuche kommen daher hier auch nicht in Betracht. Vielmehr musste ich meine Untersuchungen auf den Nachweis von Veränderungen in dem Verhalten der Bakterien bei infektiösen Keratitiden beschränken.

Und da wir am menschlichen Auge in dem Ulcus serpens ein Beispiel einer genau durchforschten eitrigen Hornhautentzündung haben, bei welcher die Gewinnung von bakteriellem Material jederzeit leicht gelingt, so hatte ich nicht erst nötig, am Tierauge zu experimentieren.

Römer hat nachgewiesen, dass sowohl antitoxische als auch bactericide Substanzen bei der Immunisierung in die gefässlose Cornea eindringen.

Während das Diphtheriegift in der Hornhaut eines nicht immunisierten Kaninchens eine schwere Entzündung hervorruft, verhält es sich in der Cornea eines mit Diphtherieserum vorbehandelten Tieres indifferent. Desgleichen vermag die subcutane Einverleibung eines baktericiden Pneumocokkenserums ein Pneumocokkengeschwür des Kaninchenauges in kurzer Zeit zur Heilung zu bringen, wohingegen bei einem nicht immunisierten Tier derselbe Krankheitsprozess eine Vereiterung der Cornea mit allgemeiner Sepsis hervorruft.

Ein Ulcus serpens kann aber auch ohne vorherige aktive oder passive Immunisierung des Organismus heilen, wobei ich völlig von der Anwendung der Kauterisation absehe, die ja den ganzen Infektionsherd mit einem Mal zerstört.

Ich denke hier lediglich an die wenigen Fälle, welche allein durch Atropin und feuchte Wärme zur Ausheilung gelangen, sowie an diejenigen, welche nach spontaner Perforation zum Stillstand kommen. Auch erinnere ich daran, dass die von Saemisch angegebene Spaltung des Ulcus alsbald den Zerfall des aufgeworfenen Randes und die Reinigung des Geschwürsgrundes zur Folge hat.

In all diesen Fällen kann von einer Immunisierung des Organismus wohl nicht die Rede sein; denn es ist, wie Römer hervorhebt, ausgeschlossen, dass sich im Verlauf des Ulcus serpens eine Pneumocokkenimmunität entwickeln könnte, wie dies bei der Pneumonie der Fall ist.

Die von dem kleinen Infektionsherd der Cornea zur Resorption gelangenden spezifischen Pneumocokkenbestandteile reichen nach Römers Ansicht nicht aus, um eine Immunitätsreaktion des Organismus auslösen zu können.

Die spontane Heilung eines Ulcus serpens nach der Perforation sowie der Umschlag dieses bösartigen Krankheitsprozesses nach der Spaltung können daher meines Erachtens nur darauf beruhen, dass die bereits normalerweise im Blut vorkommenden baktericiden Antikörper mit der Eröffnung der vorderen Kammer in erhöhtem Masse in die Cornea eindringen und die Pneumocokken unschädlich machen.

Denn darüber besteht kein Zweifel mehr, dass das normale Blut über beträchtliche Mengen baktericider Substanzen verfügt, vermöge deren verschiedenartige in den Organismus gelangende Bakterien vernichtet werden können. Dies gilt nachgewiesenermassen auch für die Pneumocokken.

Um einige Anhaltspunkte für die Anschauung zu gewinnen, dass die Keratotomie eine Bakteriolyse der in der entzündeten Cornea enthaltenen Pneumocokken zur Folge hat, trachtete ich danach, in dem Verhalten der Pneumocokken Veränderungen nachzuweisen, welche als Absterbeerscheinungen zu deuten wären.

Schon früher bei der Untersuchung über die Wirkungsweise des Römerschen Pneumocokkenserums beim Ulcus serpens habe ich (6) die Ansicht ausgesprochen, dass die Heilwirkung des Pneumocokkenserums eine unzulängliche gewesen sein müsse, wenn gewisse Zeit nach der Anwendung desselben noch Pneumocokken von dem Geschwürsgrund zu züchten seien.

Ich glaubte daher, in dem kulturellen Nachweis der Pneumocokken, welchen ich 24 Stunden nach der subcutanen Einspritzung des Serums vornahm, einen Massstab für die Beurteilung der Wirksamkeit desselben erblicken zu dürfen, und auch heute noch muss ich an dieser Anschauung festhalten, obwohl Römer sich mit derselben nicht einverstanden erklären konnte.

Ein Vergleich mit der Diphtherie, den Römer zur Begründung seiner Ansicht anführt, ist ganz unhaltbar.

Es soll zwar nicht in Abrede gestellt werden, dass das Diphtherieserum gleichfalls einige Diphtheriebacillen abzutöten vermag, aber im wesentlichen ist es doch ein antitoxisches Serum, welches die Wirkung des Diphtherietoxins neutralisiert. Es ist daher begreiflich, dass sich selbst nach prompter Wirkung desselben immer noch virulente Diphtheriebacillen aus den Pseudomembranen züchten lassen.

Aber auch die menschliche Pneumonie kann bezüglich des Nachweises der Bakteriolyse mit dem Ulcus serpens nicht auf gleiche Stufe gestellt werden, obwohl für beide Krankheiten derselbe Mikroorganismus als Erreger in Betracht kommt.

Wenn es auch gelingt, bei einem Pneumoniker noch mehrere Tage und Wochen nach der Krisis virulente Pneumocokken in dem Sputum nachzuweisen, so beweist dies noch keineswegs, dass diejenigen Pneumocokken, welche in dem Lungengewebe hafteten und als die eigentlichen Krankheitserreger anzusehen waren, mit der kritischen Wendung nicht abgetötet seien. Dass die in dem Bronchial-

sekret enthaltenen Exemplare hierbei nicht beeinflusst werden und sich trotz der Heilung weiter vermehren, bestreite ich nicht im mindesten, weil anzunehmen ist, dass die bakterientötenden Substanzen des Blutes bis dahin nicht vordringen. Ich kann mir aber nicht vorstellen, dass in einer pneumonisch infiltrierten Lunge nach der Krisis noch lebensfähige Pneumocokken vorkommen können.

Wir werden allerdings wohl niemals in die Lage kommen, das Phänomen der Abtötung der Pneumocokken in der Lunge nachweisen zu können, weil gerade diejenigen Keime, welche die Krankheit verursachen, einer Untersuchung unzugängig sind.

Die mit dem Sputum vermengten können, wie erwähnt, nicht als Ersatz dienen; und auch die nach dem Exitus direkt aus dem pneumonischen Herd entnehmbaren Bakterien kommen nicht in Betracht, weil sie mit dem Versagen der bakteriolytischen Eigenschaften des Blutes die Oberhand gewonnen hatten und daher nicht abgetötet werden konnten.

Es kommt noch hinzu, dass infolge der postmortalen Vermehrung der Infektionserreger einer Verbreitung derselben über die ganze Lunge nichts mehr im Wege stand.

Überhaupt werden wir aus all denjenigen durch Pneumocokken bedingten Entzündungsherden, welche mit starker Eiterung einhergehen, wohl regelmässig, auch wenn die Affektion infolge der Immunisierung des Organismus bereits Heilungstendenz zeigt, eine Zeitlang Pneumocokken züchten können. Denn in die Eitermassen werden die Immunkörper ebensowenig, wie in das Bronchialsekret in hinreichender Menge gelangen können, um bakericide Eigenschaften entfalten zu können. Nur die mit dem Blutserum innig in Berührung stehenden Partien des Entzündungsbezirks werden nach erfolgreicher Einwirkung des baktericiden Serums frei von Pneumocokken sein.

Ich zweifle daher auch nicht daran, dass die Zahl der in dem Eiter einer Dacryocystoblennorrhöe vorkommenden Diplocokken durch den Antikörpergehalt des Blutes nicht wesentlich beeinflusst werden kann.

Diesen Pneumocokkenaffektionen gegenüber hat nun das Ulcus serpens den Vorzug, dass es einen ausserordentlich kleinen und scharf begrenzten Infektionsherd darstellt. Wir haben daher hier bei der Gewinnung von Untersuchungsmaterial nicht den störenden Einfluss von profusen Eiterungen oder von Sekreten der Umgebung zu befürchten.

Ein weiterer Vorteil ist der, dass wir bei der exponierten und

oberflächlichen Lage der Krankheit leicht mit einem Platinspatel bis zu denjenigen Partien vordringen können, welche die krankheitserregenden Pneumocokken enthalten.

Allerdings sind auch hierbei einige Vorsichtsmassregeln zu beachten.

Zunächst ist es erforderlich, dass der Geschwürsgrund mechanisch durch Abwischen mit sterilen Tupfern von allen Schleimpartikelchen der Bindehaut, die sich regelmässig daselbst, wenn auch nur in Spuren festsetzen, gesäubert wird.

Des weiteren ist dafür zu sorgen, dass die obersten Gewebspartien des Ulcus, welche bereits der Nekrose verfallen sind, entfernt werden, denn ich halte es sehr wohl für möglich, dass daselbst noch einige Pneumocokken lebensfähig bleiben können, auch wenn die tiefer im Gewebe haftenden der Bakteriolyse anheim gefallen sind. Ein Vordringen der baktericiden Stoffe bis in die bereits abgestorbenen, lose anhaftenden Gewebsteile ist demnach als ebenso unwahrscheinlich anzusehen, wie der Übertritt derselben in die nekrotischen Partien eines Abscesses oder in das eitrige Sekret einer Dacryocystoblennorrhöe.

Will man daher auch beim Ulcus serpens in dieser Hinsicht keine Enttäuschung erleben, so muss man den aufgeworfenen Rand des Geschwürs vor der Untersuchung mit dem Platinspatel von den leicht abschabbaren Gewebsfetzen befreien. Erst dann hat man den eigentlichen Krankheitsherd vor sich. Und da das Hornhautgewebe überall da, wo eitrige Entzündung besteht, aufgelockert ist, so kostet es nicht viel Mühe, mit einem scharfkantigen Spatel pneumocokkenhaltiges Material aus dem Infiltrationsbezirk selbst zu erhalten.

Diese Untersuchungsmethode ist allerdings ein etwas eingreifendes Verfahren, welches für den weiteren Verlauf der Krankheit nicht immer indifferent sein kann. Sie ist daher auch nur dann zulässig, wenn gleich hinterher therapeutische Massnahmen getroffen werden, durch welche eine Heilwirkung zu erwarten ist, soweit man überhaupt bei dieser Krankheit von sicheren Heilerfolgen reden kann.

Als eins der sichersten wirkenden Mittel aber ist nach unsern Beobachtungen die Keratotomie anzusehen. Und da es mir bei meinen Versuchen darauf ankam, gerade den Einfluss dieser Operation auf den Bakteriengehalt des Ulcus serpens zu prüfen, so brauchte ich von dem Abschaben des unterminierten Geschwürsrandes wohl keinen Nachteil zu befürchten.

Ich suchte nun festzustellen, ob nach der Keratotomie Verände-

rungen in dem Aussehen, in der Färbbarkeit und in der Züchtbarkeit der Pneumocokken aufträten.

Hierbei verfuhr ich in der Weise, dass ich von einem frisch eintreffenden, nicht allzugrossen Ulcus serpens sofort etwas Material in der obengeschilderten Weise von dem unterminierten Rand entnahm und zum Teil zur kulturellen Untersuchung auf Serumagar, zum Teil zur Anfertigung eines Deckglaspräparats verwandte. Dieselbe Untersuchung wurde dann zu verschiedenen Zeiten nach der Spaltung des Geschwürs vorgenommen unter Benutzung derselben Farblösung und der gleichen Nährböden. Und zwar wurde das Untersuchungsmaterial 2, 4, 6, 8, 10 und 20 Stunden nach der Spaltung abgekratzt.

Da nach den Erfahrungen von Geheimrat Saemisch stets die obere Hälfte des gespaltenen Geschwürsrandes zuerst zerfällt, so war anzunehmen, dass daselbst die Bakteriolyse eher zur Geltung kommt, als in der unterhalb des Schnittes gelegenen Partie des Ulcus. Es erschien mir daher zweckmässig, nach der Keratotomie nur die obere Hälfte des Geschwürs bei meinen Untersuchungen zu berücksichtigen.

In einem Falle nun, in welchem ich 6 Stunden nach der Spaltung Geschwürsmaterial entnommen hatte, konstatierte ich mikroskopisch sehr ausgesprochene Veränderungen in dem Aussehen der Pneumocokken, welche nur als Absterbeerscheinungen zu deuten waren.

Dieselben äusserten sich in verschiedener Weise.

Einmal waren die Bakterien ganz erheblich grösser. Sie sahen meist wie gebläht aus, so dass man nicht immer mehr eine deutliche Lanzettform erkennen konnte (Fig. 1, Taf. XIV).

Zweitens waren sie schlecht färbbar. Selbst nach längerer Einwirkung der Farblösung blieben die mittleren Partien der voluminösen Cokken blass. Auch in den Abbildungen kommt dies zum Ausdruck.

Drittens war eine lebhafte Phagocytose bemerkbar. Meistens lagen die Pneumocokken nur am Rande der Zellen in Kettenform aneinandergereiht, was möglicherweise den Beginn der Phagocytose darstellte (Fig. 2, Taf. XIV). Jedoch waren daneben auch Leukocyten zu sehen, welche mit Pneumocokken überladen waren. Dieselben waren offenbar schon älteren Datums und der Nekrose nahe, wie sich aus der schlechten Färbbarkeit ihres Protoplasmas ergab (Fig. 3, Taf. XIV). Auch diese innerhalb der Zellen gelegenen Exemplare waren sämtlich erheblich dicker, als die vor der Keratotomie untersuchten; stellenweise waren sie bereits zerfallen, so dass man nur noch eine körnige Masse wahrnahm.

Um diese Veränderungen besser zur Anschauung zu bringen,

habe ich zum Vergleich noch eine Abbildung von dem Aussehen derselben Pneumocokken unmittelbar vor der Keratotomie beigefügt (Fig. 4, Taf. XIV).

Die Photogramme, welche mit Hilfe des modernen Zeissschen mikrophotographischen Apparates der Universitäts-Augenklinik zu Bonn bei 1000facher Vergrösserung angefertigt wurden, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des II. Assistenten der Augenklinik, Herrn Dr. Plaskudas. Ich hebe noch hervor, dass sämtliche Bilder bei der Aufnahme sehr scharf eingestellt wurden, damit man nicht etwa auf den Gedanken kommen könnte, dass die voluminösen Formen, der matte Farbenton und die helleren Stellen im Zentrum der Bakterien auf einer ungleichmässigen Brechung beruhen. Die kunstgerecht angefertigten Photogramme geben den objektiven Befund in naturgetreuer Weise wieder.

Einen sicheren Beweis für die Annahme, dass diese Veränderungen in dem Aussehen der Bakterien als Absterbesymptome gedeutet werden mussten, lieferte uns erst das Ergebnis der kulturellen Untersuchung.

Während auf der vor der Keratotomie angelegten Serumagarplatte reichlich Pneumocokken wuchsen, blieb der mit Hilfe desselben Serumagars bereitete Nährboden nach Auftragen des sechs Stunden nach der Keratotomie entnommenen Geschwürsmaterials, welches im Ausstrich die zahlreichen gequollenen Pneumocokkenformen erkennen liess, völlig steril.

Auf den Kulturen dagegen, welche 2 und 4 Stunden nach der Spaltung des Ulcus angelegt worden waren, gingen noch reichlich Pneumocokkenkolonien an, obwohl bei diesen Untersuchungen bereits stellenweise einige Degenerationsformen zu finden waren.

Dass die stark geblähten Involutionsformen nicht mehr wachstumsfähig waren, durfte man wohl von vornherein erwarten, während dies von den intracellulär gelegenen Exemplaren nicht ohne weiteres anzunehmen war. Denn die Bedeutung der Phagocytose wird verschieden beurteilt.

Uhthoff und Axenfeld (7) haben in Schnittpräparaten von serpiginösen Pneumocokkengeschwüren neben vielen Degenerationsformen zahlreiche Phagocyten gefunden. Da es sich in all diesen Fällen um bösartige Krankheitsprozesse gehandelt hat, welche zur Entfernung des Auges geführt haben, so glauben die Autoren in dem Auftreten der Phagocytose keine Heilungstendenz erblicken zu können.

Wenn man aber bedenkt, dass in dem pneumocokkenhaltigen Belag eines nicht gespaltenen progredienten Ulcus serpens eine intracelluläre Lagerung der Pneumocokken selten beobachtet wird, und dass im Gegensatz hierzu die Zahl der Phagocyten nach einer erfolgreichen Keratotomie eine sehr grosse ist, dann kann man sich, zumal bei dem negativen Ergebnis eines Züchtungsversuches, des Eindruckes nicht erwehren, dass auch in diesem Phänomen eine Degeneration der Mikroorganismen zum Ausdruck kommt.

Es ist auch darauf hinzuweisen, dass es sich in den von Uhthoff und Axenfeld untersuchten Fällen durchweg um spontan perforierte Ulcera gehandelt hat. Und wenn nun, wie Römer hervorhebt, in ein und demselben Infektionsherd schon bei normalem Verlauf Wachstum und Absterben der Pneumocokken nebeneinander einhergehen, dann werden die Absterbeerscheinungen nach der Perforation der Hornhaut in viel höherem Masse zur Geltung gelangen, weil hierbei ebenso, wie nach der Keratotomie die im normalen Blut enthaltenen baktericiden Substanzen leichter in die Cornea eindringen können. Aus diesem Grunde scheint mir auch in den Fällen von Uhthoff und Axenfeld in den zahlreichen Phagocyten trotz des bösartigen Verlaufs der Krankheit ein Symptom des Heilungsprozesses zum Ausdruck zu kommen. Freilich konnte neben der Phagocytose wegen der unzulänglichen baktericiden Wirkung eine noch lebhaftere Vermehrung der Pneumocokken von statten gehen, welche die Schuld an dem malignen Charakter der Fälle trug.

Da die gleichzeitige Auflösung und Vermehrung von Pneumocokken in einem serpiginösen Geschwür als Regel aufzufassen ist, so werden auch jederzeit in einem fortschreitenden Ulcus Involutionsformen vorkommen.

Wer sich einmal der Mühe unterzieht hierauf zu achten, indem er möglichst viele von dem unterminierten Geschwürsgrund angefertigte Präparate untersucht, der wird in der Tat gelegentlich sowohl degenerierte geblähte Diplocokken als auch Phagocyten wahrnehmen können. Nur sind solche Bilder nicht zahlreich zu finden, weil naturgemäss die Bakteriolyse in einem progredienten Ulcus hinter der Vermehrung der Bakterien zurücksteht. Die Schwierigkeit der Gewinnung von geeignetem Material beruht auch hier wieder darin, dass sich diese Prozesse nur in den entzündeten Partien der Hornhaut abspielen, welche sehr schwer zugängig sind, und nicht in dem bereits nekrotischen Belag des Ulcus.

Gelingt es aber durch ein besonderes Verfahren, wie z. B. die

Keratatomie, sämtliche, oder wenigstens sehr viele Keime auf einmal abzutöten, dann sind natürlich auch die Degenerationssymptome leichter nachweisbar.

Da nun die Spaltung des Ulcus serpens namentlich dann, wenn es sehr gross ist, nicht immer schon nach 24 Stunden einen völligen Zerfall des aufgeworfenen Randes zur Folge hat, sondern zuweilen durch die Wiedereröffnung des Schnittes an mehreren Tagen hintereinander ergänzt werden muss, so ergibt sich von selbst, dass nicht nach jedem derartigen Eingriff die Involutionsformen der Pneumocokken so zahlreich nachweisbar sind, wie in dem von mir angeführten Fall.

Nur, wenn der Spaltung schon nach wenigen Stunden oder spätestens nach einem Tage die Reinigung des Geschwürs folgt, kann die Bakteriolyse eine vollkommene gewesen sein. Und nur in solchen Fällen wird man Präparate erhalten, welche die Entartung der Pneumocokken in überzeugender Weise wiedergeben.

Dass die Keratotomie hierbei zur schnellen Vernichtung sämtlicher in der Hornhaut existierenden Keime führt, ergibt sich einwandsfrei aus den kulturellen Untersuchungen. Denn in allen Fällen, in denen die Spaltung unmittelbar von Erfolg begleitet ist, lassen sich, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, 20 Stunden nach derselben keine Pneumocokken mehr aus dem Ulcus züchten.

Auch im Deckglaspräparat lassen sich zu dieser Zeit keine Gebilde mehr finden, welche man als Degenerationsprodukte der Bakterien ansprechen könnte.

Hieraus ergibt sich, dass die Pneumocokken nach der Bakteriolyse ausserordentlich rasch aus dem Infektionsherd der Cornea verschwinden. Es ist dies verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass es sich um Lebewesen handelt, deren ganzer Lebensprozess sich in kurzer Zeit abspielt.

Der Nachweis so zahlreicher Involutionsformen, wie ich sie nach der Keratotomie gefunden habe, wird daher nur dann gelingen, wenn sehr häufig nach diesem Eingriff Präparate angefertigt werden.

Noch mehr aber muss man vom Zufall begünstigt sein, wenn eine völlige Abtötung der im Deckglaspräparat noch erkennbaren Bakterien durch Versagen der Kultur nachgewiesen werden soll. Würde ich z. B. in dem Falle, in welchem ich 6 Stunden nach der Spaltung keine Pneumocokken mehr züchten konnte, die Kultur etwas früher angelegt haben, dann hätten möglicherweise noch mehrere Keime Wachstumsfähigkeit besessen.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen gibt uns also eine Erklärung für die Heilwirkung der von Saemisch im Jahre 1870 empfohlenen Spaltung des Ulcus serpens.

Dass das mechanische Moment der Fortspülung der Infektionskeime durch das abfliessende Kammerwasser an dem Heilungsprozess ganz unbeteiligt ist, wie man gelegentlich annahm, bedarf kaum einer Erörterung. Denn es genügt, darauf hinzuweisen, dass das Kammerwasser mit den im Hornhautgewebe festhaftenden Keimen, die einzig und allein für das Fortschreiten des Ulcus verantwortlich zu machen sind, gar nicht in Berührung gelangt, sondern höchstens mit den in den oberflächlichen nekrotischen Gewebsmassen enthaltenen Bakterien, die für den ganzen Krankheitsprozess bedeutungslos sind.

Nur die Veränderungen, welche sich unmittelbar nach der Keratotomie in dem Hornhautgewebe selbst abspielen, können eine befriedigende Erklärung für die prompte Wirkung dieser Operation geben.

Wir dürfen uns aber in Anbetracht der Fortschritte der Biologie jetzt nicht mehr mit der Bemerkung zufrieden geben, dass die Heilung des Ulcus serpens durch die Keratotomie auf einer Besserung der Ernährungsverhältnisse und einer Entspannung der Cornea beruht.

Das frühzeitige Absterben der Pneumocokken nach der Spaltung des Geschwürs, wie ich es nachgewiesen habe, weist darauf hin, dass nach diesem operativen Eingriff bakterientötende Substanzen in die Cornea eindringen, welche unter normalen Verhältnissen daselbst nicht vorkommen und selbst in einer entzündeten Hornhaut nicht immer in hinreichender Menge vorrätig sind.

Als Herkunftsstätte derselben kann nur das Blut angesehen werden, welches, wie bereits erwähnt, auch bei normaler Beschaffenheit baktericide Stoffe für Pneumocokken enthält.

Es fragt sich nur, auf welchem Wege dieselben nach der Keratotomie in die Cornea gelangen.

Die Tatsache, dass nach der Punktion der vorderen Kammer sowie bei entzündlichen Affektionen das Kammerwasser baktericide Stoffe aufnimmt, lässt an die Möglichkeit denken, dass letztere von hier aus die Bakterien den Ulcus serpens angreifen könnten.

Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass auf diese Weise wohl einige in unmittelbarer Nähe des Schnittes haftende Pneumocokken abgetötet werden können, allein, die Mehrzahl der Krankheitserreger wird doch für das Kammerwasser nicht erreichbar sein. Denn der abfliessende Humor aqueus kommt ja nur für einen Moment mit dem

Geschwür in Berührung, und auch das neugebildete Kammerwasser benetzt die Wundränder höchstens für kurze Zeit. Durch die frühzeitige Verklebung des Schnittes wird ein tieferes Eindringen des regenerierten Humor aqueus in die Cornea unmöglich gemacht. Wir müssen daher annehmen, dass das Kammerwasser bei der Abtötung der Pneumocokken eines Ulcus serpens eine ganz untergeordnete Rolle spielt.

Viel wahrscheinlicher ist es, dass die baktericiden Substanzen von dem Randschlingennetz aus in die Cornea gelangen, von welchem aus auch die Ernährungsflüssigkeit zum grössten Teil in die Hornhaut eindringt.

Dass Immunkörper bei Entzündungsprozessen die gefässlose Cornea passieren können, hat Römer mit Hilfe des Diphtherieantitoxins und des Pneumocokkenserums nachgewiesen.

Es bleibt also nur noch übrig, zu ermitteln, ob der Übertritt der baktericiden Substanzen des Blutes in die Cornea auch nach der Eröffnung der vorderen Kammer erfolgt.

Die Experimente, welche ich zum Nachweis baktericider Stoffe im Kammerwasser angestellt habe, geben uns Anhaltspunkte zur Beantwortung dieser Frage.

Die Erhöhung der baktericiden Kraft des Humor aqueus nach der Paracentese beruht darauf, dass infolge plötzlichen Nachlassens des intraokularen Druckes eine starke Hyperämie derjenigen Gefässe des Uvealtractus eintritt, welche bei der Produktion des Kammerwassers beteiligt sind.

Aber auch diejenigen Blutgefässe, welche die Hornhaut versorgen, werden mit dem plötzlichen Sinken der Spannung des Augapfels stark hyperämisch. Der erhöhte Blutdruck, welcher hiermit verbunden ist, hat eine lebhaftere Filtration eiweisshaltiger Flüssigkeit aus dem Randschlingennetz und damit auch den Übertritt baktericider Substanzen in die Cornea zur Folge. Denn die Hornhaut ist, wenn sie auch selbst keine Gefässe besitzt, in dieser Hinsicht ebenso von dem Verhalten der zu ihrer Ernährung dienenden Blutgefässe abhängig, wie die gefässhaltigen Gewebsteile des Organismus.

Da nun die Tension des Bulbus nach der Keratotomie noch einige Zeit herabgesetzt bleibt, so wird auch die erhöhte Filtration der baktericiden eiweissreichen Flüssigkeit aus den Randgefässen der Cornea eine Zeitlang anhalten. Naturgemäss wird dieselbe vornehmlich dorthin streben, wo ihr der geringste Widerstand geboten ist, d. h. zu den Wundrändern des Hornhautschnittes.

Hieraus mag sich auch wohl die Überlegenheit der Spaltung des Geschwürs gegenüber der am Rande der Cornea ausgeführten Paracentese der vorderen Kammer erklären. Der Umstand aber, dass der letztgenannte Eingriff gleichfalls geschwürige Prozesse der Hornhaut zur Heilung bringen kann, weist darauf hin, dass die baktericide Beschaffenheit des Kammerwassers hierbei nur eine untergeordnete Rolle spielt, während der Ernährungsflüssigkeit der Cornea im wesentlichen die Vernichtung der Infektionserreger von Hornhautgeschwüren zuzuschreiben ist.

Es bleibt noch die Frage zu beantworten, weshalb nach der Keratotomie der oberhalb des Schnittes gelegene aufgeworfene Rand meist früher zerfällt, als die untere Hälfte desselben. Diese eigenartige Tatsache war Geheimrat Saemisch bereits aufgefallen, als er die ersten Versuche mit seinem neuen Heilverfahren anstellte. Und da dieselbe durch hundertfältige klinische Beobachtungen in der Augenklinik zu Bonn bestätigt worden ist, so kann es sich hier nicht um Zufälligkeiten handeln, vielmehr ist in dieser Erscheinung eine Gesetzmässigkeit zu erblicken.

Eine Erklärung hierfür müssen wir darin suchen, dass die baktericiden Eiweisssubstanzen nach der Spaltung des Geschwürs die oberhalb des Schnittes gelegenen Hornhautpartien besser durchdringen, als die untere Hälfte der Cornea. Dies ist begreiflich, wenn wir berücksichtigen, dass die Intensität der Filtration abhängig ist von Druckdifferenzen. Solange die Hornhaut nicht durchtrennt ist, ist die Spannung in derselben überall die gleiche; und da auch der Blutdruck in den Gefässen am Hornhautrand ringsum überall gleich gross ist, so besteht in der Quantität der Zufuhr der Ernährungsflüssigkeit von den verschiedenen Seiten her unter normalen Verhältnissen kein Unterschied.

Sowie aber die Hornhaut durch einen Schnitt entspannt wird, tritt hierin eine Änderung ein.

Die vermehrte Filtration, welche unmittelbar auf diesen Eingriff aus allen Randgefässen erfolgt, wird aus den am oberen Hornhautrand gelegenen eine stärkere sein, weil ihr bei der Beförderung nach unten hin das Gesetz der Schwere zu gute kommt. Das eiweissreiche, baktericide Filtrat wird daher bei der meist zentralen Lage des Ulcus serpens nach der Spaltung zu der oberen Hälfte des durchschnittenen Geschwürsrandes in grösserer Quantität gelangen, als zu der unteren.

Wenn es sich hier auch nur um geringere Unterschiede handeln kann, so reichen dieselben doch meines Erachtens völlig aus, um die

raschere Bakteriolyse in der oberen Partie des gespaltenen Ulcus und damit die frühzeitige Reinigung dieses Geschwürsteiles zu erklären.

Das Resultat meiner experimentellen Untersuchungen über das Vorkommen bakterieider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Kammerwasser und der Glaskörper wirken unter normalen Verhältnissen nicht baktericid.

2. Sie vermögen aber im Reagenzglas eine Vermehrung der Bakterien zu verhindern. Da diese Eigenschaft auch nach der Inaktivierung bestehen bleibt, so sind das Kammerwasser und der Glaskörper nicht, wie bisher vielfach angenommen wurde, als gute Nährböden für die Bakterien anzusehen.

3. Nach der Punktion der vorderen Kammer treten die baktericiden Substanzen des normalen Blutes reichlich in das Kammerwasser über; sie verschwinden aber schon nach einigen Stunden wieder aus demselben.

4. Auch der Glaskörper nimmt nach der Punktion des Glaskörperraumes die baktericiden Substanzen des normalen Blutes auf, jedoch viel langsamer, als dies beim Kammerwasser der Fall ist. Dafür halten sich aber auch die in den Glaskörper übergetretenen baktericiden Stoffe daselbst viel länger als im Kammerwasser.

5. Nach der Punktion des Glaskörpers nimmt das Kammerwasser stark baktericide Eigenschaften an; die Punktion der vorderen Kammer dagegen vermag keine baktericiden Substanzen in den Glaskörper überzuführen.

6. Das Ansaugen des Bulbus und des Orbitalinhaltes mit einem Schröpfkopf, sowie eine Blutstauung des Kopfes vermögen das Kammerwasser und den Glaskörper hinsichtlich einer baktericiden Wirkung nicht zu beeinflussen.

7. Subconjunctivale Kochsalzinjektionen befördern den Übertritt baktericider Substanzen in das Kammerwasser. Der Glaskörper wird hierdurch jedoch nicht beeinflusst.

8. Sehr stark wird die baktericide Kraft des Kammerwassers und Glaskörpers durch entzündliche Reize gesteigert.

9. Jedoch treten in den Glaskörper nur dann bakteri-

cide Stoffe in grösserer Menge über, wenn die Entzündung in dem Glaskörper selbst sitzt, während bei Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes keine baktericiden Substanzen im Glaskörper nachweisbar sind. Das Kammerwasser dagegen nimmt auch bei entzündlichen Affektionen der Hornhaut und des Glaskörpers baktericide Eigenschaften an.

10. So lange die Entzündung in der Zunahme begriffen ist, bleibt auch die baktericide Kraft des Glaskörpers und des Kammerwassers eine hohe. Dieselbe nimmt jedoch mit dem Nachlassen des Reizzustandes ab.

11. Bei chronischen Entzündungen ist die baktericide Kraft des Kammerwassers eine geringe, auch wenn der Entzündungsprozess noch nicht zum Stillstand gekommen ist.

12. In die Hornhaut treten gleichfalls nach der Punktion der vorderen Kammer baktericide Substanzen aus dem normalen Blut über. Insbesondere lässt sich beim Ulcus serpens nachweisen, dass durch die Spaltung des Geschwürs nach Saemisch die Krankheitserreger abgetötet werden.

Obwohl diese Experimente, so weit sie sich auf die Untersuchungen des Kammerwassers und Glaskörpers erstrecken, nur mit Dysenteriebacillen angestellt worden sind, so kann doch kein Zweifel darüber bestehen, dass die Resultate derselben auch für andere Bakterien Gültigkeit haben. Denn die in die gefässlosen Teile des Auges übertretenden baktericiden Substanzen stammen doch ohne Zweifel aus dem Blut, welches anerkanntermassen für alle Bakterien, insbesondere auch für die am Auge häufig als Infektionserreger in Betracht kommenden Staphylocokken, Streptocokken und Pneumocokken unter normalen Verhältnissen baktericid wirkt[1]).

Es handelt sich demnach hier um ein allgemein gültiges Naturgesetz, dessen Zweckmässigkeit nicht zu verkennen ist.

Wir werden uns nunmehr der Frage zuwenden müssen, in welcher Weise sich das Ergebnis dieser Untersuchungen bei der Behandlung infektiöser Prozesse des Auges praktisch verwerten lässt. Hierüber gedenke ich binnen kurzem zu berichten.

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur: A. Leber (dieses Arch. Bd. LXIV, Heft 3) konstatierte gleichfalls, dass das Kammerwasser nicht immunisierter Tiere unter gewissen Umständen baktericide Substanzen enthält. Die Bedingungen, welche hierfür massgebend sind, werden aber nicht näher bestimmt. Denn die Arbeit Lebers befasst sich im wesentlichen mit den Untersuchungen des Kammerwassers immunisierter Tiere.

Literaturverzeichnis.

1) Gatti, Ricerche sull' immunizzazione dell' occhio contro l'infez. pneumococcica. Annal. d. Ottalm. 1902. XXXI. p. 3.
2) Römer, P., Experimentelle Untersuchungen über Abrin-(Jequiritol-)Immunität als Grundlage einer rationellen Jequirity-Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1901. Bd. LII. S. 72.
Römer, P., Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus corneae serpens nach Untersuchungen über Pneumocokkenimmunität. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1902. Bd. LIV. S. 99.
Römer, P., Weitere Untersuchungen zur Serumtherapie der Corneae serpens. Bericht üb. d. 30. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1902. S. 2.
Römer, P., Über einige Beziehungen des Auges zur Immunität. Sitzungsbericht d. physik.-med. Gesellschaft Würzburg 1902.
Römer, P., Immunitätsvorgänge im lebenden Auge. Bericht üb. d. 31. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1903. S. 47.
Römer, P., Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1903. Bd. LVI. S. 439.
Römer, P., Anleitung für klinische Untersuchungen über die Serumtherapie des Ulcus serpens. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd. XI. 3. S. 193.
Römer, P., Ausbau der Serumtherapie des Ulcus serpens. Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. XLII. S. 1.
3) Wessely, K., Auge und Immunität. Berliner klin. Wochenschrift. 1903. S. 625.
Wessely, K., Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum andern. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1900. Bd. L. S. 123.
4) Rymovicz, Die bakterientötenden Eigenschaften der Tränen und des Kammerwassers (polnisch). Postep. okul. 1902. Nr. 10.
5) Haffkine, Annales de l'Institut Pasteur. Tom. IV. p. 363—379.
6) zur Nedden, Klinische Erfahrungen über die Wirkung des Römerschen Pneumocokkenserums beim Ulcus serpens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. II. S. 552.
7) Uhthoff, W., u. Axenfeld, Th., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1896. Bd XLII. 1. S. 1.
Uhthoff, W., u. Axenfeld, Th., Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eitrigen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1897. Bd. XLIV. S. 172.
8) Nuttal, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. 1888.
9) Buchner, Arch. f. Hygiene. Bd. X. 1890.
10) Marthen, Beiträge z. Augenheilk. Bd. XII. 1893.
11) Bach, L., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 3. 1894.

[Aus dem physiologischen Institut der Universität Basel (Prof. Metzner)]

Über die Beeinflussung der Dunkeladaptation durch künstliche Mittel.

Von
Dr. Ernst Wölfflin,
Privatdozenten der Augenheilkunde in Basel.

Mit einer Kurve im Text.

Im Anschluss an meine letzte Arbeit über den Einfluss des Lebensalters auf den Lichtsinn bei dunkeladaptiertem Auge (14) interessierte mich die Frage, inwieweit wir durch künstliche Mittel den Verlauf der Dunkeladaptationskurve zu beeinflussen im stande sind. Nach dem jetzigen Stand unseres Wissens sind es vor allem drei Mittel, welche zu daraufbezüglichen Versuchen geeignet erscheinen. Einmal wissen wir vom Strychnin, speziell durch die ausführlichen Arbeiten von v. Hippel (2) und Nagel (1), dass dasselbe ausser einer Erhöhung der zentralen Sehschärfe auch eine Erweiterung des Gesichtsfeldes und der Farbengrenzen zu erzeugen im stande ist.

Es sind ausser diesen genannten Abhandlungen, welche beide anfangs der siebziger Jahre veröffentlicht worden, noch einige kleinere Publikationen über die Wirkung des Strychnins auf das Auge von Horner (3), Peters (4) und einigen andern erschienen, ohne aber die vorliegende Frage näher zu berühren.

Das zweite Mittel, welches zu experimentellen Untersuchungen Veranlassung geben musste, war das Santonin, welches auf den Lichtsinn eine entgegengesetzte Wirkung ausüben sollte wie das Strychnin. Das nach innerlichem Gebrauch von Santonin auftretende Gelb- und Violettsehen hatte schon zu mehrfachen ophthalmologischen Untersuchungen Veranlassung gegeben [König (5), Knies (6), Filehne (10)]. Die gefundenen Resultate bezüglich der Beeinflussung des Lichtsinnes lauteten verschieden, indem Knies (6) keine solche

fand, während Filehne (10) eine solche nachweisen konnte. Vor allem aber musste eine vor drei Jahren erschienene Arbeit von Sivén und Wendt (15) zu eingehenden Versuchen über die hemmende Wirkung des Santonins auf die Adaptation des Auges anregen.

Ausser diesen beiden Medikamenten habe ich als drittes das Brucin zur Prüfung beigezogen, welches nach den eingehenden Untersuchungen von Singer (7) ähnliche Wirkungen wie das Strychnin auf das Auge ausübt.

Vom Strychnin war bisher angenommen worden, dass es auf der Seite der Applikationsstelle eine Erhöhung des Visus um einige Zehntel zu stande bringt, welche schon $^{1}/_{4}$ bis $^{1}/_{2}{}^{h}$ nach ausgeführter Injektion auftritt. Eine Beeinflussung des Lichtsinnes liess sich nach v. Hippel nicht nachweisen. Ebenso wie die Sehschärfe zeigt auch das Gesichtsfeld unter Strychnininjektion eine Verbesserung, indem die Grenzen für Weiss sich erweitern und von den Farben speziell Blau eine grössere Ausdehnung der Erkennbarkeit erreicht.

Die Frage, ob man den Einfluss des Strychnins zentral oder regionär (in der entsprechenden Retina) zu suchen habe, glaubte man bisher dahin beantworten zu müssen, dass stets eine rein örtliche, d. h. an die Stelle der Injektion gebundene Beeinflussung auftrete. Denn v. Hippel gibt an, dass bei einseitiger Injektion des Strychnins unter die Schläfe nur auf dem Auge der injizierten Seite der zentrale Visus zunahm, während er auf dem andern Auge vollkommen gleich blieb; ebenso fand er das Gesichtsfeld und den Farbensinn nur einseitig gebessert.

Neuerdings stellte jedoch Filehne (11) diese Tatsache sehr in Zweifel, indem er auf eventuell vorhandene Untersuchungsirrtümer hinweist und auch die Möglichkeit einer stattgehabten Suggestion nicht ausschliesst, die bei solchen einseitigen Injektionen nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen sei.

Vor allem aber erscheint Filehne eine regionäre Wirkung des Strychnins ausgeschlossen infolge der anatomischen Verhältnisse. Das Strychnin wird nach Filehne sofort von dem reichlichen Blutkapillarnetz an der Schläfe aufgenommen und zentralwärts weiter geführt. Ein direkter anatomischer Transportweg von der Schläfe via Knochen zur Retina existiert nach Filehne nicht. Die Lymphbahnen, die nach Filehne ebenfalls in Betracht kommen könnten, verlaufen vom Auge zum Ohre also in genau entgegengesetzter Richtung, die das Strychnin einschlagen müsste, um zum Auge zu gelangen. Filehne kommt daher zu der Schlussfolgerung: „Die behauptete regionäre

Wirkung des Strychnins findet nicht nur nicht statt, sondern ist auch unmöglich". Ich möchte dem gegenüber bemerken, dass wohl direkte venöse Verbindungswege zwischen Orbita und Schläfengegend existieren, wie aus der ausführlichen Arbeit von Gurwitz (17) hervorgeht. Der Autor weist u. a. auf jene klinischen Fälle hin, in denen eine Entzündung sich von der Orbita auf die Schläfengegend erstreckte und vice versa. Der direkteste Verbindungsweg besteht nach Gurwitz in der Vena zygomatico-temporalis, welche eine Anastomose darstellt zwischen den Orbitalvenen und den tiefen Schläfenvenen. Um sich eine Einwirkung des Strychnins nicht nur auf dem injizierten Auge, sondern auch auf dem gegenüberliegenden Auge zu erklären, braucht man nicht nur an die zentral leitenden Blutgefässe an der Schläfe zu denken, sondern man muss auch mit der Möglichkeit rechnen, dass durch die Anastomosen, durch welche die beidseitigen oberflächlichen Gesichtsvenen miteinander in Verbindung stehen, eine Überleitung des Strychnins von der einen Seite zur andern stattfinden könnte.

Untersuchungen über den Einfluss des Strychnins auf den Lichtsinn des helladaptierten Auges wurden von v. Hippel mittels der Massonschen Scheibe vorgenommen. Nach dieser Methode wurde jedoch keine Steigerung der Unterschiedsempfindlichkeit gefunden, indem nur schwarze Sektorabschnitte von 3 bis 4° erkannt wurden, ebenso wie vom normalen Auge. Ob die Massonsche Scheibe in bezug auf Feinheit der Prüfung die erforderlichen Ansprüche befriedigt, lasse ich dahingestellt.

Neuerdings fand Dreser (8) durch Strychnin eine Herabsetzung der Lichtreizschwelle für die Fovea, gemessen durch die zur Lichtempfindung eben notwendigen Lichtstärke.

Unter dem Einfluss des Brucins konnte Singer eine deutliche Verschärfung des Lichtsinnes konstatieren, die schon wenige Stunden nach der Einspritzung in Erscheinung trat und nach seiner Ansicht anscheinend auf die Seite der Injektion beschränkt blieb. Doch gibt er selbst zu, dass die mit der Massonschen Scheibe von ihm angestellten Untersuchungen nicht als absolut exakt bezeichnet werden dürfen, so dass kleine Differenzen in der Lichtempfindlichkeit der beiden Augen leicht übersehen werden konnten. Über den Einfluss des Brucins auf die Änderung der Adaptationsfähigkeit der Netzhaut nahm Singer einige Versuche vor, die, wie er selbst sich ausdrückt, „mit sehr grober Methodik" ausgeführt wurden. Obwohl er nach Brucininjektionen eine etwas geringere Sekundenzahl für die

Erkennung seiner Massonschen Scheiben bekam als normalerweise, so will er eben „wegen der Mangelhaftigkeit seiner Methodik“ keine weiteren Schlussfolgerungen ziehen.

Bezüglich der Geschwindigkeit und der Dauer der Strychnineinwirkung ist es interessant, dieselbe in Hinsicht auf die zentrale Sehschärfe und das Gesichtsfeld miteinander zu vergleichen.

Während die Beeinflussung der ersteren schon $^1/_4$ Stunde nach vollzogener Injektion sich an dem betreffenden Auge nach v. Hippel nachweisen lässt, um schon nach 6^h abzunehmen und nach 24^h vollständig zu verschwinden, so tritt die Erweiterung des Gesichtsfeldes auch schon nach 15 Minuten ein, erreicht aber ihr Maximum je nach der Menge des injizierten Strychnins nicht vor dem zweiten bzw. dritten Tage. Erst am vierten bis sechsten Tage soll das Gesichtsfeld wieder von normaler Ausdehnung sein. Das Strychnin übt somit auf die verschiedenen Funktionen des Auges einen verschieden raschen Einfluss aus. Ähnliche Angaben wurden von Singer für das Brucin festgestellt, das neben dem Strychnin als wirksame Substanz in der Brechnuss enthalten ist und seiner chemischen Konstitution nach dem Strychnin sehr nahe steht. Singer fand eine Erhöhung des zentralen Visus nach subcutaner Injektion von 0,01 bis 0,02 g nach Ablauf von ungefähr 30 Minuten. Dieselbe erreichte ihren Höhepunkt nach 1 bis 2 Stunden. Die Wirkung ist aber ebenfalls keine längere Zeit anhaltende. Schon nach 6^h war sie in drei Fällen vollständig abgelaufen. Am Gesichtsfeld konnte er frühestens $^1/_2{}^h$ nach der Injektion eine Erweiterung auf der temporalen Seite konstatieren. Das Maximum der Einwirkung auf den Farbensinn wurde nach 24 bis 48^h erreicht und hielt sich dieselbe noch 1 bis 2 Tage auf ihrem höchsten Punkt, um dann langsam wieder herabzugehen und nach ungefähr 9 bis 11 Tagen auf der Norm anzulangen. Auch Singer sucht die excitierende Wirkung des Brucins regionär und nicht zentral, „da sich seine Wirkung immer auf die Seite des injizierten Auges erstreckte und eine einseitige zentrale Erregung der Sehsphäre in der Physiologie des Nervensystems vereinzelt dastehen würde“.

Bei der Frage nach der Beeinflussung der Dunkeladaptation durch die erwähnten Mittel: Strychnin, Santonin, Brucin bediente ich mich derselben Methode, welche ich zur Bestimmung der Dunkeladaptation in den verschiedenen Lebensaltern anwandte. Ich habe dieselbe eingehend in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., Bd. LI, beschrieben, so dass ich auf die dortigen Angaben verweisen kann. Da mir die damalige Versuchsanordnung sehr brauchbare Resul-

tate lieferte, so unterliess ich es, zu einer neuen Methode überzugehen.

Ich erwähne nur, dass von Grijns und Noyons (16) mittlerweile eine neue Methode zur Lichtsinnprüfung angegeben wurde, wobei die Verfasser in ihrer sehr exakten Arbeit vornehmlich die Feststellung der Lichtsinnschwelle in absolutem Masse im Auge hatten. Für meine vergleichenden Lichtsinnprüfungen aber glaubte ich, an der bisherigen Methode festhalten zu müssen, um die beabsichtigten Prüfungen innerhalb der durch die Versuchsordnung gegebenen Zeitintervalle vollführen zu können. Wichtig ist es bei meiner Versuchsanordnung, die Irisblende mit einer möglichst gleichen Geschwindigkeit aufzudrehen, da sonst auf diese Weise sich kleine Fehler einschleichen könnten.

Im Gegensatz zu meinen früheren Versuchen habe ich diesmal als Reizschwelle das Auftreten der Lichtempfindung angegeben und nicht mehr das arithmetische Mittel aus dem Auftreten und Verschwinden des Lichtreizes. Die Lichtempfindlichkeitszunahme bestimmte ich nach einer willkürlich gewählten Anfangsempfindlichkeit des helladaptierten Auges. Als Lichtempfindlichkeit = 10 bezeichnete ich diejenige Lichtmenge, welche gegeben war bei maximaler Weite der Irisblende (65 mm) und bei Einschaltung von zwei Mattscheiben in meine Dunkellaterne. Zur stärkeren Abschwächung des Lichtes setzte ich successive mehr Mattscheiben ein (im Maximum 8).

Die Anzahl der angewandten Mattscheiben ist in den Tabellen in der ersten Kolumne angegeben. Zur Bestimmung der jeweilen erreichten Lichtsinnsteigerung braucht man nur die betreffende Zahl der Irisblende zu quadrieren, da diese den Radius des Kreises angibt, und den Verdunklungswert der eingefügten Mattscheiben mit in Rechnung zu ziehen. Bei 2 Mattscheiben und 65 mm Blendenöffnung betrug die Lichtstärke 0,35 Hefner-Kerzen, bei 4 Mattscheiben und gleicher Blendenweite 0,13 Hefner-Kerzen (Verdunklungswert = 2,7), bei 6 Mattscheiben 0,07 Hefner-Kerzen (Verdunklungswert = 5), und bei 8 Mattscheiben 0,035 Hefner-Kerzen (Verdunklungswert = 10 im Verhältnis zu zwei eingesetzten Mattscheiben). Die durchschnittlich erreichte Höhe der Lichtempfindlichkeitssteigerung nach $1/2^{h}$ betrug ungefähr 2300. Die 9 Versuchspersonen, deren Alter zwischen 18 bis 42 Jahren schwankte, zeigten sämtlich normalen Farbensinn und waren fast ausnahmslos emmetropisch, abgesehen von zwei Individuen mit Myopie von 1,5 D.

Ich bestimmte bei sämtlichen Versuchspersonen zuerst die Dunkel-

adaptation unter gewöhnlichen Verhältnissen, indem ich die betreffende Person mit ihrem helladaptierten Auge möglichst rasch in ein Dunkelzimmer sich begeben liess und daselbst in Abständen von 2 bis 3 Minuten die Reizschwelle an meinem Apparate feststellte. Die Dauer dieser Versuche erstreckte sich stets auf eine halbe Stunde. Es wurden hierbei nicht nur beide Augen gleichzeitig geprüft, sondern manchmal auch die monokularen Schwellenwerte (links und rechts) in rascher zeitlicher Aufeinanderfolge notiert.

Ferner achtete ich auf ein eventuell verschiedenes Intervall zwischen Auftreten und Verschwinden des Lichtreizes. In einigen Fällen wurden Kontrollversuche vorgenommen, welche sich mit den zuerst angestellten gut deckten. Ich erhielt auf diese Weise zeitliche Kurven der Dunkeladaptation, welche die von Piper angegebenen Merkmale zeigten: einmal den langsamen Anstieg im Beginn, dann die Konstanz des Kurvencharakters, und endlich die Gleichheit der monokularen und binokularen Lichtschwelle während der ersten 15 Minuten.

Nach diesen normalen Lichtsinnuntersuchungen erhielt jede Person 5 mg Strychnin. nitric. an der Schläfe injiziert und in verschiedenen Zeitintervallen (3 bis 22^{h}) nachher wurde die Adaptationskurve in gleicher Weise wie vorhin aufgenommen. Kleinere Dosen von 2 bis 2,5 mg wandte ich absichtlich nicht an, weil nach den Angaben von Filehne u. A. ich annehmen konnte, dass etwaige Differenzen gegenüber der Norm nicht allzugross ausfallen würden, und um nicht zu sehr von einer eventuell verschiedenen Empfänglichkeit der Versuchspersonen abhängig zu sein, eine möglichst grosse Dose — die selbstverständlich nicht toxisch wirken soll — ein desto markanteres Resultet liefern würde.

Das Auffallendste bei diesen Strychninversuchen war eine stets sich vorfindende gleiche Höhe der monokularen Schwellen (cf. Tabellen), d. h. mochte ich linkerseits oder rechterseits die Injektion ausführen, stets erhielt ich gleich hohe Zahlen für jedes Auge. Ferner ergab sich, dass die Reizwerte für die binokulare und monokulare Prüfung zu jeder Zeit der Dunkeladaptation gleich gross waren, nicht bloss, wie Piper fand, in den ersten 15 bis 20 Minuten. Ich bestimmte die Einzelwerte in der Weise, dass die betreffende Person aufgefordert wurde, bald das eine und bald das andere Auge mit der Hohlhand vollständig zu verdecken, um so keinen Druck auf das Auge auszuüben.

Ferner liess ich bei allen Versuchspersonen (mit Ausnahme von 2) eine deutliche Erniedrigung der Schwellenwerte konstatieren, die inner-

halb verschiedener Grade wechselte, und zwar zeigten die Fälle mit normalerweise hoher Adaptation die Beeinflussung durch Strychnin in ausgesprochenerer Weise wie die Fälle mit geringer Adaptationsfähigkeit, wie aus der Tabelle zu ersehen ist und in einem Falle sogar mehr als das doppelte der normalen Adaptation erreichte. Frühestens konnte ich diese Steigerung in der zweiten bis dritten Stunde nach der Injektion feststellen. Wie lange eine solche Erhöhung anhält, darüber kann ich einstweilen keine näheren Angaben machen. Bis nach Ablauf von 2×24^h war in einem Fall die Reizschwelle noch auf derselben Höhe geblieben, womit ich natürlich nicht behaupten möchte, dass diese Wirkung nicht noch einige Tage anhielt.

Steigerung der Lichtempfindlichkeit nach $^1/_2{}^h$ Dunkeladaptation:

	Normal	Strychnin	Brucin	Santonin
R. M. ♂	2100	2500	2650	—
M. H. ♀	2100	3500	3850	2100
G. M. ♂	2950	5280	3850	—
I. ♂	2000	2000	2000	—
H. ♂	1350	1900	1900	1250
Ept. ♂	1180	1900	—	—
W. ♀	2500	2900	2950	2500
V. R. ♂	3300	7500	—	3300
E. K. ♂	2600	2600	—	2600

Ausser der Erhöhung des Maximums der Kurve findet man bei Strychnin gewöhnlich auch einen wesentlich steileren Anstieg derselben, der schon nach den ersten 10 bis 15 Minuten deutlich ausgesprochen ist. Dass bei der Lichtsinnsteigerung auffallende Differenzen gefunden wurden, obwohl die Strychnindosis immer die gleiche war, mag seinen Grund haben in einer verschiedenen Empfänglichkeit der einzelnen Personen für Strychnin, eventuell auch in einer verschieden raschen Resorption des Alkaloids, und vor allem darin, dass aus äusseren Gründen nicht jedesmal zu gleicher Zeit nach der Injektion die Wirkung geprüft werden konnte, was allein schon nicht unwesentliche Differenzen erklären dürfte. Ich erinnere weiterhin an die von v. Hippel gefundene Tatsache, dass das Maximum der Strychninwirkung für das Gesichtsfeld erst mehrere Stunden später auftrat als für die zentrale Sehschärfe. Es wäre also nicht ausgeschlossen, dass bei für Strychnin wenig empfänglichen Personen die Hauptwirkung auf den Lichtsinn zu einer andern Zeit als normalerweise auftreten würde.

Ähnliche Resultate wie mit dem Strychnin erhielt ich mit dem Brucin. In ein paar Fällen waren die Brucinwerte etwas höher als

die nach Strychnin gefundenen. Bei den andern war das umgekehrte der Fall [cf. die Tabellen[1])]. Ich verwandte dasselbe in einer Stärke von 0,02 g und erhielt hiermit im allgemeinen dieselben Werte wie mit 5 mg Strychnin. Bei der Anwendung des Brucins kommt es bekanntlich wesentlich darauf an, dasselbe in möglichst reinem Zustande zu erhalten ohne Beimengung von Strychnin[2]). In ihrer Wirkung verhalten sich die beiden Stoffe ungefähr wie 1:4,5, nach vergleichenden Versuchen über die Beeinflussung der zentralen Sehschärfe gefunden. Singer gibt, gestützt auf die v. Hippelschen Befunde, ein ähnliches Wirkungsverhältnis von 1:6 an. Man darf also von Brucin genau dieselben Wirkungen bezüglich der Dunkeladaptation wie vom Strychnin erwarten, vorausgesetzt, dass eine 4 bis 5fach höhere Dosis angewandt wird. Auch beim Brucin liess sich niemals eine erhöhte Lichtempfindlichkeit auf der injizierten Seite gegenüber der andern feststellen, und ebenso fand sich der binokulare und monokulare Reizschwellenwert zu jeder Zeit der Dunkeladaptation gleich hoch. Was die Injektionen von Brucin betrifft, so waren dieselben absolut nicht schmerzhafter als diejenigen von Strychnin. Hin und wieder blieb eine leichte Druckempfindlichkeit an der Injektionsstelle zurück, ohne den Betreffenden aber weiter zu belästigen.

Es sei noch bemerkt, dass ich die Strychnininjektionen frühestens 9 Tage nach einer Brucineinspritzung ausführte, so dass also von einer Beeinflussung des ersteren Mittels auf das letztere nach Singers Angaben nicht mehr die Rede sein konnte.

Die Versuche mit Santonin bedürfen wohl keiner näheren Erklärung. Es wurden von frisch bezogenem Santonin 0,05 g pro Dosis verabreicht. In zwei Fällen stieg ich bis 0,07 g. Bekanntlich haben Sivén und Wendt Dosen von 0,1 bis 0,4 g angewandt. Jedoch sind solche Versuche nicht mehr als einwandsfrei zu bezeichnen, indem hier schon leichte Intoxikationserscheinungen auftraten, welche die Exaktheit der gefundenen Resultate trüben mussten. Es war hier von selbst gegeben, die Versuche im Stadium des Gelbsehens auszuführen, dessen Zustandekommen von Nagel in seinem Handbuch der Physiologie, Bd. III, S. 263 auf eine Reizung der violettempfindenden Fasern mit nachfolgender Lähmung derselben bezogen wird.

---

[1]) Wegen Raummangel war es mir leider unmöglich, sämtliche Tabellen in extenso wiederzugeben.

[2]) Ich habe mein Präparat (Brucin. nitric. crystall.) von Merck aus Darmstadt bezogen.

M. H. ♀ 21 J. Heller Tag.
Rs = 6/6 E. Ls = 6/6 E.

1. Santonin 0,05 um 10½ V. eingenommen. Versuch begonnen um 11h 37'. (Nur leichtes Gelbsehen vorhanden.)

2	58	11h 38' —"
	44 (15)	— 40 50
	25 (10)	— 43 15
	20 R	— 46 —
	18 L	46 50
	16	48 30
4	13 (6)	51 50
	13	54 30
	13	55 —
6	12	57 —
	12	59 —
	12 R	—
	11½ L	60 —
	10 (6)	12h 2 —
	10	3 30
	10 R	—
	10 L	4 30
	10	7 —

2. M. H. Beginn: 4h 56' 50"

2	30	4h 58' 20"
	25	5 —
	19½	1 40
	20 R	2 20
	12	5 30
4	17	8 —
	16 L	—
	18 R	9 30
	11	12 —
	9	14 —
6	16 (9)	18 —
	13½	20 30
	14½ R	—
	12 L	21 40
	10 (5½)	24 30
8	16 (8)	27 30
	14 L	31 —

M. H. ♀ 21 J.

3. Brucin 0,02 g (linke Schläfe) 8h 15'. Beginn: 11h 34' —"

2	24	11h 35' —"
	15	36 50
	15 (8)	38 30
	11	40 —
4	16 R	42 40
	15½ L	43 20
	13 (8)	46 —
4	11 R	11h 48' 10"
	9 L	48 50
6	11	51 —
	12 L	52 50
	12 R	53 30
	9 (5)	56 50
8	12 R	58 10
	10½ L	59 —
	11 (5½)	12h 1 30
	13 L	—
	15 R	4 40
	11½ (6)	6 40
	10½	7 20

4. Strychnin 0,005 rechts. 11¼ V. Beginn: 4h 5' 50"

2	45	4h 7' 20"
	34 (14)	10 40
	25½	12 —
	18 (6)	14 30
4	13	16 30
	14 R	17 10
	12½	20 —
	13 L	—
	10 R	21 —
6	14½ (8)	25 —
	14 R	27 —
	14 L	27 50
	14	29 —
8	16 R	31 —
	17 L	—
	16	32 50
	16 (8)	35 30
	14 L	37 50
	11 (6)	40 —

1. G. M. ♂ 19 J.
Rs = 6/6 E. Ls = 6/9 Glbn. Beginn: 11h 11' 45"

2	40	11h 13' —"
	34 (28)	15 30
	20 R	—
	19 L	18 50
	9½	20 30
4	15 (11)	24 —
	12½	26 —
	13 R	—
	13 L	27 —
	11 (7½)	30 —
6	16 R	34 30
	15 L	35 —
	12 (10)	38 —
	8¾ (6½)	40 50
	9½ R	—
	10 L	43 —
	8½ (7)	46 —

2. Brucin 0,02. 8h V. Beginn: 11h 40' 20"

2	52	11h 41' 20"
	35 (32)	43 30
	27	45 10
	25½ L	46 —
	12	49 —
4	16	51 —
	15½ R	51 40
	15½ L	52 —
	11 (9)	55 —
6	12½	56 —
	12½ R	57 —
	12 L	57 30
	12 (9)	59 30
8	15	12h 1 30
	14½ R	2 —
	15 L	2 40
	13	4 —
	13 (10½)	7 —
	12	8 —
	12½ L	9 —
	12	10 —
	11 L	11 —
	10½	12 10

G. M. ♂ 19 J.

3. Strychnin 0,005 (rechts). 8h Nachm. 19. XI. Beginn: 11h 45' 15" Vm. 20. XI.

2	30	11h 46' 30"
	17½ (13)	48 50
4	24 R	51 50
	23 L	—
	18	53 —
	18	54 30
6	13½	58 30
	12½	12 — 30
	11½ R	—
	12¼ L	1 30
	10	8 —
	8	9 —
	8 R	—
	7¾ L	10 —
8	10½	11 50
	10	18 —
	9	19 —

♂ J. 18½ J.

1. Rs/Ls = 6/6 — 1,5 D. Beginn: 11h 25' 50"

2	65	11h 27' 30"
	55 (41)	30 30
	44 (40)	33 —

2	36	11h 35' —"
	28 R	36 —
	14 (12)	38 50
4	17 (15½)	41 30
	16	44 —
	15 R	—
	15 L	44 50
	15½ (14)	49 10
6	19 (17)	51 40
	15 R	53 30
	15 L	54 —
	15	54 40
	13	56 30
	10½	58 —

2. Strychnin 0,005 (links) 8h Nachm. 19. XI.
Beginn: 11h 10' 30" V. 20. XI.

2	55	11h 12' —"
	46 (42)	14 30
	44 R	15 10
	40 L	16 20
	30	18 —
	19	20 10
	14	23 30
	13 R	—
	13 L	24 30
	9	27 —
	8 L	—
	8 R	27 50
4	18 (17)	30 30
	13	32 —
	11 R	—
	11 L	33 —
6	15	35 —
	15 L	35 30
	12½	37 30
	11	38 40
	11	40 10
	10½	41 30
	10½	43 —

3. Brucin 0,02 g (rechts) 2h Nachm. 27. XI.
Beginn: 11h 8' 30" Vm. 28. XI

2	55	11h 9' 30"
	27	11 50
	15½	15 40
4	17	20 30
	15 R	21 —
	14 L	21 40
	11 (9)	25 —
6	18	28 —
	16½ L	—
	17 R	29 20

6	15	11h 35' —"
	13	38 40
	10½	41 40

Ept. ♂ 39 J.
Rs = $^6/_6$—1,5 D.
Ls = $^6/_6$—0,25 D.

1. Strychnininj. 0,005 (links) 26. XI. 2h Nachm. Beginn: 10h 24' 30" Vm. 27. XI.

2	28	10h 25' —"
	14	27 —
4	21	29 10
	20 R	—
	19½ L	30 10
	19 (17)	34 50
6	15	37 —
	15 L	—
	13½	43 —
8	15	47 —
	15 R	—
	14 L	48 10
	15	55 —
	15 L	56 —

2. Normal. Beginn: 10h 29' —"

2	41	10h 30' —"
	15 (13)	33 10
4	17½	36 —
	17 L	37 —
	15	39 —
	15 L	39 30
6	15½	44 30
	15½	48 30
	15 L	—
	16 R	49 30
	13½ (11½)	53 50
	13½	56 40
	14 L	—
	14	11 — 10
	13½ L	1 —

♂ V. R. 23 J.
1. Rs/Ls = $^6/_6$E. Beginn: 10h 19' 10"

2	65	10h 21' 30"
	16½	23 —
	12	23 30
	10	24 5
4	15	25 —
	14	26 —
	10½	27 10
	10¾ R	27 50
	9¼ L	28 10
	9	30 20

6	12½	10h 32' 10"
	10	33 40
	9	35 —
	9	36 30
	9¼ R	—
	9 L	37 40
	8	42 —
	7½	43 50
	7¾	49 —
	8½	51 —
	8 R	—
	8 L	52 30

2. Santonin 0,05 9¾h. Deutliches Gelbsehen nach ½h. Beginn: 10h 32' —"

2	65	10h 33' —"
	39	34 30
	24	36 —
	20	38 —
	14	39 30
	11	41 30
4	15	43 40
	14 R	44 30
	13 L	45 10
	9	46 50
6	11	48 40
	9½ R	—
	10 L	50 —
	11	52 50
	10½	55 —
	8¼ R	—
	8½ L	56 —
	8½	11 2 —
	8	4 10
	8½ R	—
	8 L	5 10

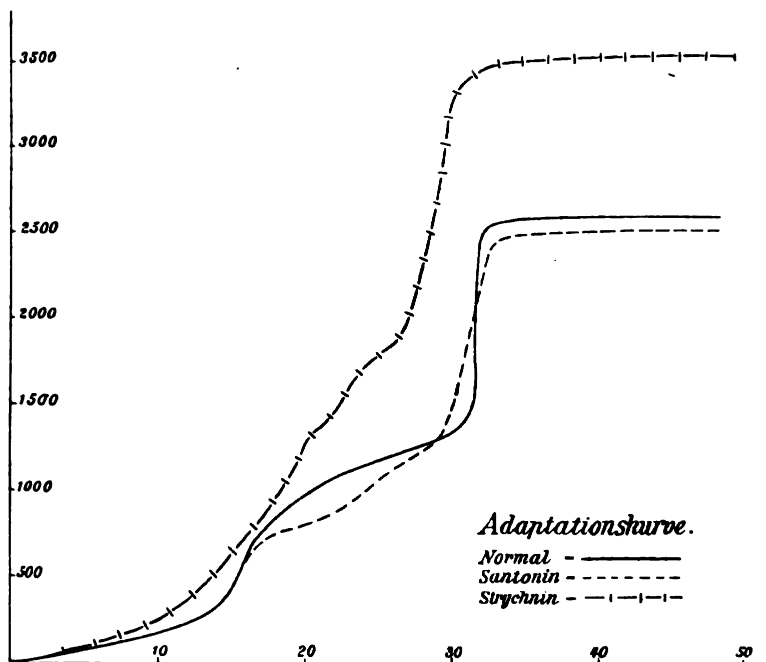
♂ V. R. 23 J.
3. Strychnin 0,005 rechts, 9h V. Beginn: 4h 5' —"

2	35	4h 6' 40"
	17	8 —
	12	9 —
4	11½	10 10
	11½	11 10
	9½	12 30
6	10	14 15
	10 R	—
	9½ L	15 10
	7¾	16 40
	7¼	19 —
	7¼	20 40
	6¾ R	21 20
	6 L	22 —
8	9	25 —
	9 R	—
	9 L	25 50

8	$7^{3}/_{4}$	4h 27′ 10″
	$7^{1}/_{2}$	28 —
	$7^{3}/_{4}$ R	29 —
	$7^{3}/_{4}$ L	30 —
	$7^{1}/_{2}$	35 —

4. Kontroll-Strychnin-injektion 0,005 (links) 9h V. Beginn: 4h 9′ —″

2	12 R	4h 10′ 15″
	$6^{1}/_{2}$ R	11 30
4	$9^{1}/_{2}$ R	4h 12′ 10″
	8	13 —
	$8^{1}/_{2}$ R	14 —
6	$8^{1}/_{2}$ R	15 20
	6 R	17 —
8	8 R	17 50
	$8^{1}/_{4}$ L	18 40
	$8^{1}/_{2}$ R	20 30
	$8^{1}/_{2}$ L	21 10
	8 R	23 —
	7 R	24 40
	$7^{1}/_{4}$ R	27 15
8	7 R	4h 31′ 10″
	7	34 10
	$7^{1}/_{2}$ R	36 —
	7 L	36 50



Bei den 15 von mir untersuchten Personen liess sich in keinem Fall bei Santonin eine Änderung des Adaptationsmaximums konstatieren. Nur in einem Fall konnte eine minimale Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit gegenüber der Norm nachgewiesen werden. Das Gelbsehen trat mit einer gewissen Regelmässigkeit $^{1}/_{2}$ bis $^{3}/_{4}{}^{h}$ nach Einnahme des Santoninpulvers auf, so dass dann mit dem Versuch begonnen werden konnte; einige Male war es nur sehr schwach ausgeprägt. Ich komme also zu dem Schlusse, dass das Santonin in Dosen bis zu 0,07 g keinen Einfluss auf die Dunkeladaptation ausübt, während umgekehrt dem Strychnin und Brucin deutlich erhöhende Eigenschaften zuerkannt werden müssen.

Ein sehr wichtiger Punkt scheint mir das Vorhandensein der gleich hohen monokularen und binokularen Lichtschwelle zu sein. Ich habe darauf schon in meiner früheren Arbeit kurz aufmerksam gemacht, da ich damals schon einige daraufbezügliche Schwellenbestimmungen vorgenommen hatte, die gleich ausgefallen waren wie meine jetzigen. Ich fand bei meinen Versuchen, dass sich der Lichtsinn bei dunkeladaptiertem Auge genau ebenso verhält wie bei helladaptiertem, d. h. dass eine Summation der beiden peripheren Netzhautreizwerte nicht zu stande kommt, sondern der Lichtsinn durch Erregung eines zentralen Organes bedingt sein muss, weil eben der Lichtschwellenwert gleich gross sein muss, mag man ihn einem oder beiden Augen gleichzeitig zuführen. Ich habe, wie leicht zu erwarten war, nicht immer strikte denselben Wert für rechts- und linksseitige Bestimmung gefunden. Bei einer so feinen Untersuchung wie die Schwellenbestimmung der Dunkeladaptation, die von verschiedenen Faktoren abhängig ist, waren ja ganz geringe Schwankungen in einzelnen Fällen a priori wahrscheinlich. Einmal lassen sich solche kleine Differenzen erklären durch die unterdessen erfolgte Zunahme der Adaptation, welche sich in einem Heruntergehen der Reizschwelle kundgeben wird, besonders zur Zeit des steilen Aufstieges der Kurve. Zu drei hintereinander folgenden Bestimmungen war etwas mehr als eine Minute notwendig. Dann machten, auch wenn die betreffenden Versuche möglichst rasch zur Ausführung gelangten, zeitenweise auftauchende Lichtnebel die Angaben etwas ungenau. Ferner muss man bedenken, dass bei einem unregelmässig raschen Aufdrehen der Irisblende sehr leicht ein kleiner Beobachtungsfehler zutage treten kann, worauf ich eingangs hingewiesen habe. Doch kommt diesen Fehlern insofern eine geringere Bedeutung zu, als dieselben das eine Mal nach der einen, das andere Mal nach der andern Seite hin gelegen waren. Ich glaube also dadurch das Auftreten von kleinen Differenzen zwischen monokularem und binokularem Schwellenwert genügend begründet zu haben. Trotzdem ist die Zahl der genau übereinstimmenden Resultate eine sehr grosse.

Ich möchte, wie schon einmal angeführt, bemerken, dass in diesem einen Punkte sich meine Versuche nicht decken mit den von Piper gefundenen, der nach 15 bis 20 Minuten Adaptationszeit die monokulare Reizschwelle annähernd doppelt so hoch fand als die binokulare. Diese verschiedenen Resultate bei scheinbar gleicher Versuchsanordnung sind aber wohl dadurch zu erklären, dass Piper das Versuchsauge von einer bestimmten Entfernung aus auf eine

10 cm² grosse Fläche blicken liess, also zentrale und parazentrale Orte gleichzeitig prüfte, während ich nur jene Stelle der Netzhaut zur Schwellenbestimmung benutzte, welche sich durch die grösste Zunahme der Dunkeladaptation auszeichnet, d. h. einen ungefähr 15° nach oben zu von der Fovea gelegenen Punkt. Ohne an der Exaktheit der Piperschen Resultate irgend welchen Zweifel zu hegen, muss man doch wohl zugeben, dass es vom rein theoretischen Standpunkt auffallend erscheinen dürfte, die Dunkeladaptation im ersten Teil ihres Verlaufes nach einem andern Modus zu stande kommen zu sehen als in ihrem zweiten Teil.

Piper bemerkt in seiner Arbeit (12): „Beim Binokularsehen mit dunkeladaptiertem Sehorgen findet eine Addition der jedes Einzelauge treffenden Schwellenreize statt, für die helladaptierten Augen trifft das nicht zu. Diese Tatsache spricht sehr eindringlich dafür, dass für die Verwertung der Lichtreize bei Dunkeladaptation zentrale Nervenmechanismen in Aktion treten, welche nach anderem Modus funktionieren, als die bei Helladaptation in Betracht kommenden.“

Da nach meinen Untersuchungen die Dunkeladaptation durch binokulare Prüfung keine Verstärkung erfährt, und die beiden Sehfelder sich nicht addieren in ihrer Wirkung, sondern beide Augen gleichsam wie zwei getrennte Organe funktionieren, indem die Helligkeit, welche empfunden wird, für ein Auge ebenso gross sein muss wie für beide, so deutet dies zweifellos auf einen zentralen Vorgang der Lichtsinnempfindung hin, wie er auch bei der Helladaptation nach demselben Modus sich vollzieht.

Meine Untersuchungen dürften ferner auch von Wert sein für die Frage des Angriffspunktes des Strychnins ebenso wie des Brucins. Dass diese beiden Mittel den Lichtsinn nicht regionär beeinflussen, glaube ich durch meine Versuche, welche niemals eine Erhöhung der Lichtempfindlichkeit der injizierten gegenüber der nicht injizierten Seite aufweisen, bewiesen zu haben. Wichtig ist aber die andere Frage, die bisher noch nicht genügend beantwortet werden konnte und welche Filehne ebenfalls in seiner Abhandlung anregt, nämlich: Wirkt das Strychnin zentral auf den Lichtsinn oder indem es auf der Blutbahn in die Retina jedes Auges hineingelangt und hier die Steigerung der Lichtempfindlichkeit auslöst? Da wir einen zentralen Lichtsinnapparat anzunehmen haben, so könnte man sich eine Steigerung desselben durch Reizung des zentralen Organes oder seiner peripheren Ausläufer in der Retina ebenso gut entstanden denken;

denn an beiden Orten haben wir Ganglienzellen, auf welche das Strychnin hauptsächlich einwirkt.

Was im Sinne der ersteren Annahme sprechen würde, wäre die auffallende Gleichheit der Lichtreizschwelle, welche auf dem injizierten und nicht injizierten Auge angetroffen wird.

Was mich aber veranlassen dürfte, den Angriffspunkt des Strychnins wenigstens zu einem erheblichen Teile in die Retina zu verlegen, ist die von Filehne am Froschrückenmark gemachte Beobachtung, dass durch Strychnin nicht nur eine stärkere Reizbarkeit des sensiblen Teiles des Reflexbogens zu stande kam, sondern auch der motorische in den Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt wurde. In analoger Weise möchte ich annehmen, dass das Strychnin auf alle Ganglienzellenkomplexe der optischen Leitungsbahn reizerhöhend einwirkt, also nicht nur auf die zentralen Optikuszentren, sondern auf die Ganglienzellen in der Retina.

Auf einen Punkt möchte ich noch aufmerksam machen. Bei Vergleichung der Lichtauftritt- und Lichtverschwindungsschwelle fand ich, dass bei einigen Personen das Intervall bei Beginn der Dunkeladaptation nicht ein mehr oder weniger gleichbleibendes war, das gewöhnlich nur 1 bis 2 mm betrug, sondern dass in einigen Fällen Blendendifferenzen bis zu 10 und sogar 15 mm gefunden wurden. In meinen Tabellen habe ich den Verschwindungswert, wenn angegeben, in Klammern beigefügt.

Bemerkenswert erschien es mir, dass die Grösse des Blendenintervalls zwischen Auftritt und Verschwinden von individuellen Momenten abhängig war. Einige Personen neigten zu sehr hohen Zahlenwerten, andere dagegen zu relativ niedrigen. Dieselben Differenzen erhielt ich auch bei Kontrollversuchen. Zur Erklärung dieser Tatsache möchte ich am ehesten daran denken, dass zu Beginn der Dunkeladaptation bei manchen Personen die Reizschwellenwerte stark überschwellig sein müssen, um zur Wahrnehmung zu gelangen, vielleicht deshalb, weil der im Gesichtsfeld erwartete Lichteindruck erst zu spät perzipiert wird; dass dagegen bei fortgeschrittener Anpassung des Auges an die Dunkelheit die Reizwerte bedeutend weniger überschwellig zu sein brauchen. Dadurch liesse es sich erklären, dass im ersteren Fall — bei stark überschwelligem Lichtreiz — die Lichtempfindung noch längere Zeit anhält, auch wenn das Licht schon wesentlich an Intensität abgenommen hat. Bei stark fortgeschrittener Dunkeladaptation dagegen würde die Differenz zwischen Lichtauftritt und Lichtverschwindung deshalb keine sehr grosse sein, weil

die Versuchsperson den Forderungen des Versuches besser angepasst war.

Da die behauptete regionäre Wirkung des Strychnins auf den Lichtsinn nach meinen Untersuchungen sich nicht mehr als haltbar erwies, so interessierte es mich, das Verhalten dieser Substanz auf die zentrale Sehschärfe nachzuprüfen und vor allem zu sehen, ob die bisher behauptete einseitige Erhöhung des Visus auf der Seite der Injektion wirklich sich nachweisen liess. Ich injizierte hierzu wiederum 5 mg Strychnin an der Schläfe und kontrollierte den Visus $^1/_4$ und $^1/_2$ Stunde nachher, wobei ich aber den Betreffenden nie vorher über den Zweck der Untersuchung unterrichtete, um das suggestive Moment möglichst auszuschliessen. Meine Untersuchungen stellte ich sämtlich bei vollständig bedecktem Himmel an, so dass also von seiten einer Beleuchtungsdifferenz wohl keine nennenswerte Fehlerquelle zu erwarten war, zumal ich zwischen 1 bis 2^h nachmittags prüfte, also zu einer Zeit, wo die Tageshelle als nahezu konstant betrachtet werden konnte.

Als Sehtafeln benutzte ich die Landoltschen Ringe, die in bezug auf Exaktheit jedenfalls viel bessere Resultate liefern, als die seinerzeit von v. Hippel zu seinen Versuchen benutzten Sehprobentafeln.

Bei allen von mir untersuchten Personen liess sich frühestens eine Viertelstunde nach der Injektion eine deutliche beiderseitige Erhöhung des Visus centralis nachweisen, welche zwischen $^1/_{10}$ bis $^4/_{10}$ schwankte und welche sich bei allen daraufhin geprüften Personen zeigte. Ich habe gewöhnlich dreimal die Sehprüfung angestellt nach 20, 30 und 40 Minuten. Meistens liess sich nach 30 Minuten noch eine leichte Zunahme der Sehschärfe gegenüber der ersten Untersuchung feststellen. Auf eine Eigentümlichkeit möchte ich noch speziell hinweisen. Prüfte ich in der angegebenen Weise bei ein und derselben Person mehrmals nacheinander innerhalb von einigen Minuten den Visus, so stellte sich stets eine beiderseitige Erhöhung heraus. Jedoch war nicht immer auf beiden Augen genau dieselbe Zunahme der Sehschärfe zu konstatieren. Manchmal zeigte das nicht injizierte Auge gegenüber dem andern einen Vorsprung von $^1/_{10}$, manchmal war auch das entgegengesetzte der Fall. Es mag dies wohl dadurch bedingt sein, dass bei den vielen, für die Aufnahme des injizierten Strychnins offen stehenden Wegen die Resorption desselben nicht immer in dergleichen Weise zu stande kommt und sich dadurch kleine Differenzen erklären lassen, die bald zu Gunsten der

injizierten, bald zugunsten der nicht injizierten Seite sprechen. Diese ändern aber nichts an meiner Beobachtung, dass das temporal injizierte Strychnin eine ausgesprochene beiderseitige Erhöhung der Sehschärfe bedingt. Speziell möchte ich darauf hinweisen, dass in jenen Fällen, bei denen während der ersten Prüfungsversuche die Seite der Injektion eine raschere Steigerung des Visus aufwies als diejenige der andern, wohl an einen gleichzeitig regionären Einfluss gedacht werden darf. Diese Annahme wird durch die Arbeiten von G. Vinci (18) sehr wahrscheinlich gemacht, der seine subcutan injizierten Substanzen (IK und Natr. salicylic.) von der Injektionsstelle aus bis zum Auge der gleichen Seite durch chemische Reaktion nachgewiesen hat. Dieser durch regionäre Wirkung zu erklärende Einfluss des Strychnins liess sich nur bei einem Teil meiner Versuche nachweisen und zwar speziell bei den ersten Prüfungen, während bei den späteren Untersuchungen (25 bis 30 Minuten nach der Injektion) wohl durch die resorptive Wirkung des Blutes eine beidseitig gleiche Steigerung gefunden wurde, so dass dann die lokale Verbreitung des Strychnins dem gegenüber nicht mehr in Betracht kommt, da wohl weitaus der grösste Teil des injizierten Strychnins von den Blutbahnen aus zur Resorption gelangt.

Ich lasse hier einige Beispiele folgen:

Strychnininjektion 0,005 g rechts.

1. W., 24 J. Rs = 0,8 E.; Ls = 0,9 (Landolt) E.

10 Minuten nachher	Rs = 1,0	Ls = 0,9
35 „ „	Ls = 1,25	Rs = 0,9
60 „ „	Rs = 0,9	Ls = 1,25

2. E., 35 J. Rs = 0,5 — 2 D; Ls = 0,5—1,25 D. Inj. links.

20 Minuten nachher	Rs = 0,9	Ls = 0,8
30 „ „	Ls = 0,8	Rs = 0,9
35 „ „	Rs = 0,9	Ls = 0,9

3. R., 22 J. Rs = 0,8 E.; Ls = 0,8—0,75 D. Inj. rechts.

20 Minuten nachher	Rs = 0,9	Ls = 0,8
30 „ „	Ls = 0,9	Rs = 0,9

4. J., 20 J. Rs = 0,8 — 1,5 D; Ls = 0,5 — 1,5 D. Inj. rechts.

20 Minuten nachher	Rs = 0,8	Ls = 0,6
30 „ „	Rs = 1,0	Ls = 0,6

5. B., 65 J. (Sehnervenatrophie). Rs = Landolt 0,1 in 3 m; Ls = Landolt 0,1 in 2 m. Inj. links (3 mg).

30 Minuten nachher Rs = 0,15 in 3 m. Ls = 0,15 in 2 m.

In den angeführten Fällen handelte es sich, abgesehen von dem letzten, bei dem eine Sehnervenatrophie vorlag, um Emmetrope und

leichtgradig Myope, bei denen aber kein korrigierbarer Astigmatismus oder anderweitige ophthalmoskopische Veränderungen vorlagen. Wenn trotzdem, wie z. B. in Fall 2, nur ein Visus central. = 0,5 angegeben ist, so hängt das damit zusammen, dass ich meine Sehproben, wie bereits bemerkt, bei total bedecktem Himmel vornahm und die Landoltschen Proben fast immer etwas niedrigere Werte ergeben als die Snellenschen Buchstabentafeln.

Auch mit Brucin ausgeführte Versuche haben zu denselben Resultaten wie Strychnin geführt.

Wenn ich zum Schlusse meine gefundenen Tatsachen zusammenfasse, so lauten sie:

1. Durch Strychnin und Brucin sind wir im stande, die Lichtempfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges in nicht unwesentlichem Grade zu steigern.

2. Die monokulare Lichtreizschwelle ist während des ganzen Verlaufes der Dunkeladaptation gleich oder wenigstens nahezu gleich der binokularen. Hell- und Dunkeladaptation verlaufen also nach dem gleichen Modus.

3. Die bisher angenommene regionäre Wirkung des Strychnins lässt sich für den Lichtsinn nicht beweisen. Es findet vielmehr eine beiderseitige, gleiche Wirkung statt. Auch die zentrale Sehschärfe wird durch subcutane, temporale Strychnininjektionen auf beiden Augen in nahezu gleicher Weise gesteigert, wobei allerdings für die ersten Minuten nach der Injektion der eventuelle gleichzeitige Einfluss einer regionären Einwirkung nicht von der Hand zu weisen ist, der durch Diffusion von der Injektionsstelle aus zu erklären ist.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Metzner für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1) Nagel, Die Behandlung der Amaurosen und Amblyopien mit Strychnin. Tübingen 1871.
2) v. Hippel, Über die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge. Berlin 1873.
3) Horner, Über den Wert von Strychnininjektionen in einigen Formen von Amblyopie. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1872.
4) Peters, Über die Wirkung des Strychnins auf amblyopische und gesunde Augen. Inaug.-Diss. Breslau.
5) König, A., Über den Einfluss von santoninsaurem Natron auf ein normales bichromatisches Farbensystem. Centralbl. f. Augenheilk. 1888.
6) Knies, Über die Farbenstörung durch Santonin. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII.

7) Singer, Brucin und seine Einwirkung auf das normale Auge. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. L.
8) Dreser, Über die Beeinflussung des Lichtsinnes durch Strychnin. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. XXXIII.
9) Nagel, W., Über die Wirkung des Santonins auf den Farbensinn, insbesondere den dichromatischen Farbensinn. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. Bd. XXVII.
10) Filehne, Über die Wirkung des Santonins und des Amylnitrites auf die Sehkraft. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXX.
11) Filehne, Zur Beeinflussung der Sinne, insbesondere des Farbensinnes und der Reflexe durch Strychnin. Pflügers Arch. Bd. LXXXIII.
12) Piper, Über Dunkeladaptation. Zeitschr. f. Physiol. u. Psych. Bd. XXX.
13) Piper, Über das Helligkeitsverhältnis monokular und binokular ausgelöster Lichtempfindungen. Zeitschr. f. Physiol. u. Psych. Bd. XXXII.
14) Wölfflin, Der Einfluss des Lebensalters auf den Lichtsinn bei dunkeladaptiertem Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1905.
15) Sivén und Wendt, Über die physiologische Bedeutung des Sehpurpurs. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. XV.
16) Grijns und Noyons, Über die absolute Empfindlichkeit des Auges für Licht. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1905.
17) Gurwitz, Über Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1883.
18) Vinci, Sulla diffusione all' occhio di alcune sostanze iniettat. alla tempia. Annali d' Ottalmolog. Bd. XXX.

(Aus dem histologischen Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Leipzig)

Über eine eigenartige Linsenanomalie (Lentiglobus anterior) bei einem viermonatlichen menschlichen Fötus.

Von

Dr. Seefelder und Dr. Wolfrum,
Stabsarzt Assistenten
an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.

Mit Taf. XV, Fig. 1—3.

Bei unseren Untersuchungen über die Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels (LXIII. Band dieses Archivs) fanden wir in den beiden Augen eines uns von Herrn Hofrat Prof. Dr. Rabl freundlichst überlassenen und ausgezeichnet konservierten viermonatlichen menschlichen Fötus eine sehr merkwürdige, bis jetzt unseres Wissens noch nie beschriebene Veränderung des vorderen Linsenscheitels, welche in mannigfacher Beziehung mehr als rein kasuistisches Interesse besitzt.

Wir schicken voraus, dass die sämtlichen Teile beider Augen sowie die Bulbusadnexe einen dem Alter der Frucht entsprechenden Entwicklungsgrad aufweisen. Eine vordere Augenkammer ist noch nicht vorhanden. Hornhaut, Iris, Pupillarmembran und Linse berühren sich eng mit den einander zugekehrten Flächen.

Ein peripher gelegener Schnitt, wie er in der Fig. 1 abgebildet ist, zeigt uns vollkommen normale Verhältnisse.

Das Bild ändert sich aber bedeutend, sobald wir uns mehr dem Zentrum nähern. Hier sehen wir [Fig. 2[1]] auf beiden Augen die

[1]) Die Risse in der Linsensubstanz sind selbstverständlich als ein Kunstprodukt aufzufassen, welches leider sehr leicht entsteht, wenn die Objekte nicht genügend lange — bis zur vollständigen Durchtränkung der Linse — im dünnen Celloidin belassen werden.

vordere Linsenkapsel halbkugelförmig vorgewölbt und von dem in jeder Beziehung normalen Linsenfasersystem getrennt. Das Kapselepithel überkleidet ohne jede Unregelmässigkeit und ohne krankhafte Veränderungen aufzuweisen, die vordere Linsenkapsel. Zwischen Linsenkapsel und Linsensubstanz ist ein mit dem Mikroskop nur eben nachweisbarer feinstkörnig geronnener Inhalt eingeschlossen. Die Dimensionen der Kapselvorwölbung stimmen in beiden Augen vollkommen überein, ihre Höhe beträgt 0,15 mm, ihr Basisdurchmesser 0,93 mm. Die Anordnung der Veränderung ist streng symmetrisch, ihr Sitz entspricht in beiden Augen genau dem vorderen Linsenscheitel.

Durch die beschriebene Formanomalie der vorderen Linsenfläche sind notwendigerweise auch die Pupillarmembran und Hornhauthinterfläche stark beeinflusst worden.

Die Linsenvorwölbung bildet im wahren Sinne des Wortes einen Abdruck in der Hornhauthinterfläche, welche hier eine entsprechend tiefe Delle aufweist. Es ist aber nicht die Spur eines Substanzverlustes der Hornhaut vorhanden, sondern sowohl die Descemetii als ihr Endothel durchwegs unversehrt erhalten [vgl. Fig. 3[1])]. Es fehlt auch an keiner Stelle die Pupillarmembran, ja es ist nicht einmal eine Kompression ihrer Gefässe, welche sich durch eine Verengerung ihrer Lumina offenbaren müsste, nachzuweisen. Es hat vielmehr den Anschein, als seien die Gefässe leicht in die Hornhaut hineingedrückt, wodurch eine den Gefässfurchen der inneren Schädelknochenfläche verwandte Veränderung geschaffen wäre.

Wohl aber verrät das Gewebe der hinteren Hornhautschichten gewisse Kompressionserscheinungen. Die Hornhautfibrillen sind hier entschieden dichter aneinandergelagert, das Hornhautgewebe verhält sich aber im übrigen vollkommen normal, insbesondere fehlt jegliches Anzeichen einer beginnenden oder drohenden Nekrose.

Die Hornhaut ist im Bereiche der Impression etwas verdünnt. Ihr Dickendurchmesser beträgt hier 0,14 mm, gleich daneben bereits 0,21 mm. Die Vorderfläche der Hornhaut ist an der Impressionsstelle ebenfalls leicht vorgewölbt. Auch diese Veränderung betrifft beide Augen in vollkommen übereinstimmender Weise.

Alle übrigen Abschnitte beider Augen verhalten sich durchaus normal.

Bei Besprechung der beschriebenen Veränderungen darf wohl

---

[1]) Die Fig. 3 entspricht dem eingeklammerten Bezirk der Fig. 2.

als selbstverständlich angesehen werden, dass die der Linse als primäre, die der Hornhaut als sekundäre aufzufassen sind.

Die Entstehung der ersteren denken wir uns folgendermassen:

Es könnte vielleicht aus entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen der Einwand gemacht werden, dass man es hier gar nicht mit einer Entwicklungsanomalie der Linse zu tun habe, sondern dass diese Erscheinung in den Zeitbereich des natürlichen physiologischen Entstehens der Linse zu verweisen sei. Weiss man doch, dass sich die Linse als Epithelbläschen anlegt, und dass im hinteren Abschnitt des Bläschens das Auswachsen der Zellen zu Fasern erfolgt. Man könnte ohne weiteres annehmen, dass die auswachsenden Fasern in ihrer Entwicklung, vor allem zentral noch nicht bis an das vordere Epithel herangerückt sind und dass hier infolgedessen noch ein freier, Flüssigkeit enthaltender Raum vorhanden ist, dass wir also jenes Stadium der Entwicklung vor uns haben, wo dieser Raum zu verschwinden sich anschickt und die Linsenanlage eben zur soliden Kugel wird.

Allein vom Menschen ist bekannt, dass die Linsenentwicklung ungefähr in der vierten Woche einsetzt, und setzen wir den Zeitpunkt, wo die auswachsenden Fasern das vordere Epithel erreicht haben, recht spät an, so kommen wir höchstens in die zweite Hälfte des zweiten Monats.

Unser Stadium steht aber am Ende des vierten Monats und damit ist eine Zeitdifferenz von etwa zwei Monaten gegeben. Es ist daher die Erscheinung als eine abnorm langdauernde Persistenz jenes Hohlraumes, der in früheren Stadien vorhanden war, und demgemäss zweifelsohne als eine Entwicklungsanomalie zu betrachten.

Ob die Persistenz auf zu grosse Flüssigkeitsaufnahme aus der Membrana vasculosa lentis zurückzuführen, ob sie von zu geringer Flüssigkeitsausscheidung abhängig zu machen ist, oder ob der zu grosse Eiweissgehalt eine Aufsaugung verhinderte, lässt sich nicht entscheiden.

Auch können wir, da beim ausgewachsenen Individuum ein ähnlicher Fall noch nicht anatomisch beschrieben ist, nur Vermutungen darüber anstellen, ob bis zur Geburt noch eine Weiterentwicklung dieser embryonalen Erscheinung erfolgt wäre, oder ob doch nicht noch nachträglich eine vollständige Resorption jener Flüssigkeitsmenge, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen, erfolgt wäre.

Uns kommt es hauptsächlich darauf an, zu zeigen, inwieweit eine solche Entwicklungsanomalie der Linse im stande sei, die übri-

gen Teile des vorderen Augenabschnittes in ihrer Entwicklung und Form zu beeinflussen.

Dem Versuche, unsere Linsenveränderung in die bekannten Formanomalien der Linse einzureihen, steht die Schwierigkeit im Wege, dass ein analoges Krankheitsbild unseres Wissens anatomisch bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist.

Klinisch ist nur ein einziger Fall von Dybus-Jaworski[1]) bekannt, in welchem eine sphärische Vorwölbung der vorderen Linsenfläche, also ein Lentiglobus anterior, gefunden wurde.

In diesem Falle bestand im Bereiche der Vorwölbung starke Myopie, am Rande Hypermetropie; die Linse war sonst klar. Es wurde unentschieden gelassen, ob es sich um eine kongenitale Anomalie handelte.

Peters hält für möglich, dass es sich bei dem 52jährigen, an Albuminurie leidenden Manne um eine Linse mit doppeltem Brennpunkt handelte, welche als eine Abart erworbener Störungen aufzufassen sei.

Hierher gehören auch noch die beiden einzigen bisher bekannten Fälle von Lenticonus anterior [Webster[2]) und van der Laan[3])], „bei welchen der im Pupillargebiete sichtbare Teil der vorderen Linsenfläche als durchsichtiger Kegel von regelmässigem Baue weit in die vordere Kammer ragte. Ätiologisch liess sich nichts ermitteln; in Websters Fall war nicht sicher festzustellen, ob es sich um eine angeborene oder erworbene Störung handelte, im van der Laanschen sollte bei dem 24jährigen Patienten das Leiden sich seit 18 Jahren allmählich entwickelt haben. Anatomische Befunde über Lenticonus anterior liegen bis jetzt nicht vor". Das Leiden war in beiden Fällen doppelseitig.

Es leuchtet ohne weiteres ein, dass sich unsere anatomische Veränderung in einem späteren Stadium nach der Entwicklung der vorderen Kammer klinisch unter einem ähnlichen Bilde hätte präsentieren müssen, wenn auch ihre Form zurzeit mehr der eines Kugelsegments als der eines Kegels entspricht. Die Flüssigkeitsansamm-

---

[1]) Citiert nach Peters, Pathologie der Linse. Ref. Lubarsch und Ostertag. 1906.

[2]) Webster, Arch. f. Augenheilk. Bd. IV. 2. S. 262. 1874.

[3]) van der Laan, Una nova anomalia de conformaçao del cristallino. Period. de oftalm. prat. No. 3. 1880. (Cit. nach Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1905.)

lung war ohne Zweifel vollständig klar und durchsichtig, hätte aber vielleicht ein mehr oder weniger abweichendes Brechungsvermögen besessen. Wir werden deshalb nicht fehl gehen, wenn wir unserer Anomalie in diese Rubrik der Linsenpathologie einfügen, ohne damit behaupten zu wollen, dass jedem klinisch beobachteten Falle von Lenticonus anterior der gleiche anatomische Befund zugrunde liegen muss. Verkennen wir doch nicht, dass in unserem Falle auch noch eine Resorption des abnormen Linseninhalts und somit ein Anlegen der Linsenkapsel an die Linsensubstanz — wenn auch nur unter Fältelung der ersteren — hätte erfolgen können.

Ein nicht geringeres Interesse besitzen die Erscheinungen von seiten der Hornhaut.

Wir haben bereits in unserer eingangs citierten Arbeit ausgesprochen, dass eine von Peters[1]) aufgestellte Behauptung, es könne durch einen zu langen Kontakt zwischen Hornhaut und Linse eine tiefgreifende Schädigung der hinteren Hornhautschichten bewirkt werden, auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse nicht aufrecht zu halten sei. Wir betonen nochmals, dass eine normale Linse kein Wachstumshindernis für die Hornhaut abzugeben vermag, da sie der Hornhaut fast bis zum vollständigen Abschluss ihrer Entwicklung anliegt, ohne deren Konfiguration im geringsten zu beeinflussen, was übrigens auch in unserer Fig. 1 so klar und deutlich zu sehen ist.

Bedürfte aber diese Tatsache noch eines Beweises, dann wäre er durch den heutigen Befund unwiderleglich gegeben. Trotz des nicht unerheblichen Druckes, welcher infolge der Linsenanomalie auf der Hornhauthinterfläche gelastet haben muss, ist hier keine weitere Schädigung als die besprochene Wölbungs- und Dickendifferenz erfolgt. Descemetii, Endothel und Pupillarmembran sind in schönster Weise entwickelt. Es ist auch nicht im entferntesten anzunehmen, dass noch im weiteren Entwicklungsverlaufe Veränderungen, wie sie von Peters[2]) und E. v. Hippel[3]) beschrieben worden sind, eingetreten wären, da die Kompression schon so lange ohne jeden sicht-

[1]) Peters, Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. (Anatomische Untersuchung eines Falles von angeborener Hornhauttrübung usw.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1906.

[2]) Loc. cit.

[3]) E. v. Hippel, Das Geschwür der Hornhauthinterfläche. Festschrift für Geheimrat v. Hippel. Halle, Marhold 1900.

Derselbe, Über Hydrophthalmus congenitus nebst Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. Arch. f. Ophth. Bd. XLVI. 1897.

baren Nachteil ertragen wurde und jedenfalls schon längere Zeit eingewirkt hat, als von jetzt ab bis zur Entwicklung der vorderen Kammer bzw. zur Abhebung des vorderen Linsenpols von der Hornhaut verstrichen wäre. Steht doch der Fötus bereits am Ende des vierten Lebensmonats, so dass die Herstellung der Vorderkammer in ungefähr sechs Wochen hätte erfolgen müssen.

Wie sehr nach diesen Befunden die Grundpfeiler, auf welchen die weitgehenden Schlussfolgerungen von Peters in bezug auf die Entstehung angeborener Hornhauttrübungen aufgebaut sind, ins Wanken geraten sind, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Ein genaueres Eingehen auf die Petersschen Ausführungen liegt nicht im Rahmen dieser kurzen Mitteilung und erübrigt sich auch nach der sachlichen Erwiderung E. v. Hippels[1]).

Wir sind auch überzeugt, dass in unserem Falle mit der Herstellung der Vorderkammer für die Hornhaut völlig normale Verhältnisse sowohl in bezug auf ihre Wölbung als Dicke eingekehrt wären, und müssten es als fehlerhaft bezeichnen, wenn man etwa aus unserem keratoconusähnlichen Befunde irgend welche Schlüsse auf die noch völlig dunkle Pathogenese dieses Leidens ziehen wollte, da der Keratoconus im gewöhnlichen Sinne des Wortes erst im späteren Leben zu entstehen pflegt und noch nie mit einem Lenticonus zusammen angetroffen worden ist.

Erklärung der Abkürzungen auf Tafel XV, Fig. 3.

HE = Harnhautepithel.
HG = Harnhautgrundsubstanz.
MD = Membrana Descemeti.
DE = Descemetsches Endothel.
PM = Gefässe der Pupillarmembran.
LK = Vordere Linsenkapsel.
LE = Linsenkapselepithel.

---

[1]) E. v. Hippel, Über angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli-August 1906.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen über gleichzeitig beobachteten Mikrophthalmus und Lidcolobom.

Von

Prof. Eugen v. Hippel.

Mit Taf. XVI u. XVII, Fig. 1—14.

Beim Heidelberger Kongress 1905 habe ich eine vorläufige Mitteilung über dieses Thema gemacht, der ich jetzt einen etwas ausführlicheren Bericht nachfolgen lasse. Eigentlich war es meine Absicht, nicht eher wieder etwas auf die Frage bezügliches zu veröffentlichen, als bis sie nach allen Richtungen völlig klar gestellt wäre. Ich habe mich aber überzeugen müssen, dass hierzu noch eine sehr grosse Zahl von Versuchen nötig wäre, für die ich das Material kaum werde zusammenbringen können. Dazu kommt, dass eine Wiederaufnahme der Experimente erst im Frühjahr lohnen würde, da sich sehr viele Kaninchen im Winter nicht belegen lassen. Ich möchte daher jetzt, wo ich die Untersuchung des grossen angesammelten anatomischen Materiales durchgeführt habe, das bisher Gefundene in einer etwas eingehenderen Darstellung niederlegen.

Im ganzen habe ich über drei Versuchsreihen zu berichten, von denen die erste meinem Vortrag zugrunde lag, während die beiden andern im Laufe des letzten Jahres entstanden:

Erstens wurde an drei Tagen der Bauch trächtiger Kaninchen mit Röntgenstrahlen bestrahlt[1]). Zweitens wurde bei sonst gleicher Versuchsanordnung gerade der Bauch der Tiere durch Abdeckung

---

[1]) Mittelweiche Röhren, Intensität von ca. 7 Holzknechteinheiten pro Sitzung. Die Bestrahlungen wurden von den Herren Dr. Engelken und Dr. Levysohn, Assistenten der Chirurgischen Klinik, ausgeführt, denen ich hierfür auch an dieser Stelle bestens danke.

mit dicken Bleiplatten geschützt und nur der übrige Körper der Strahlenwirkung ausgesetzt, und drittens wurden bei trächtigen Kaninchen subcutane Cholininjektionen gemacht. Die letzten beiden Versuchsreihen habe ich gemeinsam mit meinem Kollegen Dr. H. Pagenstecher, damals Assistent der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg, durchgeführt.

Der Zweck derselben war zu prüfen, ob es sich bei der Starbildung um eine direkte Beeinflussung bestimmter Zellgruppen des Embryo durch die Strahlen handelte oder vielmehr um eine indirekte Schädigung desselben, die man sich in der Weise vorstellen konnte, dass toxische Stoffe, die im mütterlichen Organismus unter der Einwirkung der Strahlen oder der Injektionen entstanden, auf dem Wege durch die Placenta ihre schädigende Wirkung auf den Embryo ausübten.

Die Cholininjektionen nahmen wir vor, weil es nach Erfahrungen anderer Forscher möglich ist, die biologische Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen durch subcutane Injektion bestimmter chemischer Substanzen zu imitieren. Werner[1]) erreichte dies durch Injektion vorbestrahlten Lecithins, Exner[2]) durch solche mit Cholin, einem Umsetzungsprodukt des Lecithins.

Gelang es also bei den Versuchen mit Bleiplatten, sowie bei den Cholininjektionen, oder wenigstens in einer dieser Reihen dieselbe Form von Katarakt zu bekommen, wie bei den älteren Versuchen, so sprach dies für eine indirekte Beeinflussung des Embryo vom mütterlichen Organismus aus.

Es war unsere Absicht, noch in einer weiteren Versuchsreihe Beweismaterial herbeizuschaffen: man sollte erwarten, dass es auch möglich sein müsste, angeborene Katarakt zu erhalten, wenn man das Blut eines Tieres, das in der von mir zuerst geübten Weise mit Röntgenstrahlen behandelt war, durch Transfusion einem nicht bestrahlten trächtigen zuführte. Leider war es uns unmöglich, uns ein genügendes Material an geeigneten Tieren zu beschaffen, um auch diese Versuchsreihe durchzuführen; ich behalte mir vor, im Frühjahr darauf zurückzukommen.

Bei den Cholininjektionen machten wir die Erfahrung, dass in einem sehr grossen Teil der Fälle das Schwangerschaftsprodukt

---

[1]) Werner, Exp. Unters. über d. Wirkung d. Radiumstrahlen auf tierische Gewebe u. d. Rolle d. Lecithins bei derselben. Centr.-Bl. f. Chirurg. 1904. Nr. 43.

[2]) Exner u. Zdarek. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 4.

zugrunde geht; dies geschieht noch erheblich häufiger als bei den Röntgenbestrahlungen. Dass es auch dort relativ oft vorkommt, habe ich bereits in meinem Vortrag angegeben.

Über den Einfluss des Cholins auf den Ablauf der Gravidität haben dann Pagenstecher und ich in einer kurzen vorläufigen Mitteilung[1]) und in einem Vortrag bei der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Stuttgart[2]) berichtet. Wir werden diese Resultate, die kein speziell ophthalmologisches, wohl aber ein erhebliches allgemeineres Interesse beanspruchen können, demnächst an einer leichter zugänglichen Stelle noch einmal etwas ausführlicher darlegen, hier möchte ich nur darauf verweisen, weil jene Ergebnisse auch für die Auffassung der Katarakt von Bedeutung sind. Eine Unterbrechung der Gravidität durch Röntgenstrahlen bei abgedecktem Abdomen und nach Cholininjektionen kann eben wohl nur durch die Annahme toxischer Einflüsse erklärt werden.

Da bei Kaninchen auch spontan entstandene angeborene Starträbungen vorkommen und bei dem ersten positiven Resultat, das ich erhielt, natürlich der Gedanke an eine Zufälligkeit am nächsten lag, so war ich bemüht, etwaige hereditäre Einflüsse bei dem verwendeten Tiermaterial nach Möglichkeit auszuschliessen. Ausser einem einzigen Kaninchen, das Katarakt am linken Auge hatte (Vers. 32), waren sämtliche frei von irgend welchen Linsentrübungen. Sie sind zu verschiedenen Zeiten aus verschiedenen Ortschaften zusammengekauft worden, bei der ersten Serie kamen 3 Böcke, bei den beiden andern noch 3 weitere in Tätigkeit. Ich glaube demnach das Material als einwandfrei bezeichnen zu können.

Die Ergebnisse der sämtlichen Versuche möchte ich zunächst in Tabellenform voranstellen, um dann auf die anatomischen Untersuchungen genauer einzugehen.

Tabelle I.

Röntgenbestrahlung des Bauches trächtiger Kaninchen.

Nr.	Bezeichnung des Tieres. Dat. d. Beleg.	Datum der Bestrahlung	Ergebnis
1.	a. 2. XI. 04.	11. XI. 19 Min. 12. XI. 15 „	3. XII. nicht trächtig.

[1]) Münchn. Med. Wochenschr. 1906. S. 1891.

[2]) Noch nicht im Druck erschienen.

Nr.	Bezeichnung des Tieres. Dat. d. Beleg.	Datum der Bestrahlung	Ergebnis
2.	a^1(dass. Tier) 5. XII. 04.	12. XII. 13. XII. je 20 Min.	18. XII. krepiert; Sektion: nicht trächtig.
3.	b. 11. II. 05.	17. II. 18. II. 20. II. je 15 Min.	Am 20. II. krepiert; Sektion: ganz kleine Fruchtblasen, nicht genauer untersucht.
4.	A. 10 XI. 04.	16. XI. 19. XI. 21. XI. je 15 Min.	13. XII. 5 Junge, davon 2 tot, die Augen sind frei von Linsentrübung; 3 leben; sie wurden am 10. I. 05 untersucht; bei allen 3 bds. Catar. centralis.
5.	B. 11. II. 05.	17. II. 18. II. 20. II. je 15 Min.	17. III. 05. 2 Junge; dieselben sollen am Leben bleiben. 23. III. eines spontan †, Bulbi schon ziemlich collabiert, keine Linsentrübung. 24. III. das zweite ebenfalls eingegangen, noch ganz frisch: genau zentral eine kuglige Trübung (Cat. centralis) mit scharfem Rande. Grösse etwa $^1/_5$—$^1/_4$ des Pupillendurchmessers.
6.	B^1 (dasselbe Tier) 27. III. 05.	3. IV. 5. IV. 7. IV. je 15 Min.	15. IV. getötet und seziert: 1 normal aussehender Embryo, sämtliche andern (9) Fruchtblasen abgestorben, von trüber hämorrhag. Flüssigkeit erfüllt, Embryonen makrosk. nicht zu finden.
7.	C. 16. II. 05.	22. II. 24. II. 25. II. je 15 Min.	19. III. 6 Junge, die 30. III. nach spontaner Öffnung der Lidspalte untersucht werden. Bei 5 Linsen normal, beim 6. auf dem rechten Auge eine kleine spindelförmige Trübung[1]) am vorderen Pol.
8.	I. 17. I. 05.	23. I. 25. I. 27. I. je 15 Min.	27. I. bei der letzten Bestrahlung geht das Tier plötzlich unter Krämpfen ein. Sektion: nicht trächtig.
9.	D. 27. III. 05.	3. IV. 5. IV. 7. IV. je 15 Min.	30. IV. 3 Junge. 1. bds. kleine schätzungsweise 1 mm im Durchmesser grosse etwas vertikal-ovale Catar. centralis. 2. V. die beiden andern Tiere werden in extremis gefunden: 2. Catar. centr. u. perinuclearis, kleines zentrales grauweisses Pünktchen, um dasselbe eine zarte kreisförmige Trübung. 3. Cat. centralis wie 2., perinuclearis von leicht vertikal-ovaler Form.
10.	D^1. 3. V. 05 (dass. Tier).	12. V. 14. V. 15. V. je 15 Min.	4. VI. 05. 6 Junge, alle Augen frei von Trübung.
11.	D^2. 8. VI. 05 (dass. Tier).	15. VI. 17. VI. 19. VI. je 15 Min.	10. VII. Ein Junges: bds. zarte Catar. perinuclearis von derselben Form wie im Versuch 9.
12.	II. 13. I. 05.	19. I. 21. I. 23. I. je 15 Min.	30. I. 05 krepiert. Sektion: nicht trächtig.
13.	E. 8. IV. 05.	15. IV. 17. IV. je 15 Min.	10. V. nicht trächtig.

[1]) Dieses Auge kam durch ein Versehen nicht zur anatomischen Untersuchung.

Nr.	Bezeichnung des Tieres. Dat. d. Beleg.	Datum der Bestrahlung	Ergebnis
14.	E[1] (dasselbe Tier) 14. V. 05.	22. V. 24. V. 26. V. je 15 Min.	14. VI. Ein Junges mit normalen Linsen. 15. VI. noch weitere 7 Junge gesetzt, davon 6 auffallend klein, eines sehr gross, dieses hat normale Linsen. Die übrigen: 1. bds. zarte graue Trübung in der vorderen Corticalis unmittelbar unter der Kapsel, nimmt den grössten Teil der Pupille ein, ist nach aussen scharf begrenzt und hat im Zentrum eine auffallend durchscheinende Stelle. 2. Doppelter Schichtstar. Durchmesser kleiner als bei 1. Zentrum durchscheinend, dann 2 durch eine klare Zone getrennte Ringe, die absolut scharf begrenzt sind. 3. 4. 5. bds. Schichtstar, es ist in diesen Fällen sowie in 1. sehr schwer festzustellen, ob die hintere Corticalis an der Trübung Teil hat. 6. Schichtstar, Trübung intensiver als in den früheren Fällen.
15.	F. 4. XI. 05.	11. XI. 12. XI. je 15 Min.	6. XII. 1 Junges, Augen makrosk. normal (siehe unten).
16.	G. 3. V. 05.	13. V. 22. V. 23. V. je 15 Min.	3. VI. 6 Junge: 3 mit normalen Augen. 4. zarte kreisförmige Trübung in der vorderen Corticalis von etwa $^1/_3$ Pupillendurchm. 5. ebenso. 6. auffallend kleines Tier: bds. typischer Schichtstar.
17.	H. 3. V. 05.	12. V. 14. V. 15. V. je 15 Min.	22. V. getötet. Sektion: 8 normal grosse Föten und 3 abgestorbene Fruchtblasen.
18.	J. 29. V. 05.	6. VI. 8. VI. 10. VI. je 15 Min.	30. VI. 6 Junge, 3 sofort nachgesehen, normale Linsen, die 3 andern bis zum nächsten Tage gefressen.
19.	K. 22. V. 05.	30. V. 1. VI. 3. VI. je 15 Min.	24. VI. 2 Junge, die hochgradig kadaverös sind, Linsen anscheinend frei von Trübung.
20.	L. 8. XI. 05.	16. XI. 18. XI. 20. XI. je 15 Min.	10. XII. ist nicht trächtig.
21.	L[1]. 12. XII. 05 (dasselbe Tier).	23. XII. 26. XII. je 15 Min.	13. I. 06. 2 Junge: 1. bds. Lidcolobom (Einzelheiten später). R. A. kleines grauweisses Pünktchen im Zentrum der Linse, nur im auffallenden Licht gesehen, demnach zweifelhaft. L. A. Mikrophthalmus[1]). 2. bds. Lidspalte geschlossen, rechts in der Gegend des hinteren Pols kleine runde Linsentrübung, am linken erscheint diese Stelle im Gegensatz dazu auffallend hell. 14. I. 06

zwei weitere Junge geworfen, die stark kadaverös verändert sind. 3. bds. Lidcolobom, Linse nicht genauer untersucht, Orbitalinhalt im Zusammenhang entfernt. 4. rechts fast völliger Lidmangel, links Lider normal; links Linse normal. 16. I. 06 werden 2 hochgradig kadaveröse Junge im Stall gefunden, das Muttertier liegt tot daneben. 5. u. 6. bds. fast völliger Lidmangel, amniotische Verwachsungen an verschiedenen Körperstellen (näheres später). Als makrosk. Präpar. aufgehoben.

[1]) Erst bei der mikroskop. Untersuchung diagnostiziert.

Tabelle II. Röntgenbestrahlungen trächtiger Tiere.
(Bauch mit Bleiplatten abgedeckt.)

Nr.	Bezeichnung des Tieres. Dat. d. Beleg.	Datum der Bestrahlung	Ergebnis
22.	2. 5. III. 06.	23. III. 25 Min. 25. III. 22 „ 28. III. 20 „	9. IV. 06. 9 Junge, davon 8 normal, 1 bds. Mikrophthalmus und Colobom.
23.	3. 22. III. 06.	29. III. 20 „ 31. III. 22 „ 2. IV. 22 „	19. IV. 06. Abends tot im Stalle gefunden. Sektion: 4 Junge hochgradig maceriert, bei 2 Liddefekte und Mikrophthalmus mit Colobom (Einzelheiten später); über die Linsen makrosk. nichts auszusagen.
24.	1. 24. III. 06.	31. III. 2. IV. je 22 Min. 4. IV.	26. IV. 06 nicht trächtig.
25.	6. 30. III. 06.	6. IV. 8. IV. je 22 Min. 10. IV.	8. IV. 06 nicht trächtig.
26.	7. 14. III. 06.	21. IV. 20 Min. 23. IV. 18 „ 25. IV. 19 „	16. IV. 06 nicht trächtig.
27.	A (d. gleiche Tier wie 2). 28. V. 06.	4. VI. 6. VI. je 15 Min. 8. VI.	28. VI. 06. 7 Junge, alle mit normalen Augen.
28.	B. 30. V. 06.	6. VI. 8. VI. je 15 Min. 10. VI.	30. VI. 06. 9 Junge, davon 8 normal; bei einem rechts ein zarter Trübungsring in der vorderen Corticalis, links Blut in der vorderen Kammer.

Tabelle III. Cholininjektionen bei trächtigen Tieren.

(14 Versuche, von denen ich hier aber nur 4 wiedergebe, weil in 10 die Tiere steril geworden waren; dazu kommen noch 3, in welchen ein früher mit Cholin behandeltes Tier während der Gravidität unbeeinflusst gelassen wurde.)

Nr.	Bezeichnung des Tieres. Dat. d. Beleg.	Datum der Bestrahlung	Ergebnis
29.	Rot VI. 14. V. 06.	21.—26. V. tägl. 5 ccm 1% Lösung.	15. VI. 06. 8 gut entwickelte Junge, davon 1 tot; bei 3 auf je einem Auge Blutung in der vorderen Kammer.
30.	C. 3. VI. 06.	10.—14. VI. inkl. 4 ccm ½% Lös.	6. VII. 06. 4 grosse normale Junge.
31.	F. 13. VI. 06.	19.—26. VI. tägl. 10 ccm 1% Lös.	14. VII. 06. 2 Junge, davon 1 in der Nacht gestorben; bds. kleine der vord. Corticalis angehörige zentrale Linsentrübung, links grosse Blutung hinter der Linse. 2. zur Untersuchung getötet: beiders. typischer Schichtstar, in der Mitte punktförmige zentrale Trübung, von der eine zarte Spindel bis an den vorderen Pol geht. Das Muttertier wird seziert: 4 abgestorbene Fruchtblasen festgestellt.

Nr.	Bezeichnung des Tieres. Dat. d. Beleg.	Datum der Bestrahlung	Ergebnis
32.	K. 27. VII. 06 (ist, wie sich aus dem Termin des Wurfes ergibt, beim Kauf trächtig gewesen).	2.—8. VIII. 5 ccm 1% Lösung. (Das Muttertier hat am linken Auge Katarakt.)	17. VIII. 06 werden 2 tote Neugeborene im Stall gefunden; dieselben sind noch nicht faulig, aber doch ziemlich kadaverös, besonders das eine. Die Grösse entspricht dem Ende der Tragzeit. Bei dem besser konservierten Tier bds. schichtstarartiger Trübungsring, bei dem starken kadaverös veränderten beide Linsen klar, am linken Auge kleine Blutung in der vorderen Kammer.
33.	Rot VI, das gleiche wie Nr. 29 (bei einem zweiten Cholinversuch steril geblieben, jetzt zum dritten Male belegt 17. VII. 06 u. unbeeinflusst gelass.		18. VIII. 06. 5 Junge: 1. bds. ringförmige Linsentrübung in d. vord. Corticalis, links Blutung in d. vord. Kammer. 2. ähnlicher Ring, an d. Grenze der Sichtbarkeit. 3. 24. VIII. gestern Abend †. Äquatoriale ringförmige Linsentrübung bds. bei klaren zentralen Teilen. 4. bds. Blutung in d. vord. Kammer, linke Linse herausgenommen, typische intensive ringförmige Trübung in der vord. Corticalis. 5. bds. kugelförmiger Schichtstar mit durchscheinendem Zentrum, Trübung so intensiv, wie in keinem andern Falle.
34.	Rot VI, dasselbe Tier wie 32. 22. VIII. 06 nichts vorgenommen.		Nicht trächtig geworden.
35.	Dasselbe 29. IX. 06 nichts vorgenommen.		23./24. X. 3 lebende u. 1 frischtotes Junge; letzteres: bds. ringförmige Trübung in d. vord. Corticalis. 2. bds. Blutung in d. vord. Kammer, kuglige Schichtstartrübung. 3. kuglige Schichtstartrübung, die in ca. 1 Minute verschwindet (s. später). 4. bds. ringförmige Trübung wie 1.
36.	Dasselbe 31. X. 06. 8. XI. 06 durch Probelaparotomie Gravidität sichergestellt	8.—15. XI. Cholin 1% je 10 ccm.	16. XI. Sektion: 5 Föten von normaler Grösse, davon zeigt einer makroskopisch an Kopf und Körper grössere Blutungen. 4 abgestorbene Fruchtblasen.

Zu diesen 36 bzw. 46 Versuchen kommt noch einer, wo einem belegten Kaninchen am 7. Tage post coitum das Blut eines mit dreimaliger Röntgenbestrahlung vorbehandelten Tieres durch Transfusion zugeführt wurde; dasselbe erwies sich am Ende der angenommenen Gravidität als steril.

Ferner ein Versuch von Herrn Dr. Werner (Chirurg. Klinik). Ein Tier, das seit Anfang Januar 1906 regelmässig kleine Cholininjektionen erhielt, warf am 12. III. 06 7 Junge, die spontan eingingen und von mir einige Stunden nach dem Tode untersucht wurden. Sicher pathologisch waren die Linsen eines Tieres: bds. zentral dunkles Pünktchen, um dasselbe eine schichtstarartige Trübung.

Über die Gewinnung des Materials möchte ich folgendes bemerken: wenn nichts Gegenteiliges angegeben ist, so wurden die Tiere unmittelbar vor Herausnahme der Augen durch Dekapitation getötet. Es handelt sich also mit wenigen Ausnahmen um absolut frische Präparate.

Die Diagnose der Linsentrübung wurde mit fokaler Beleuchtung und im durchfallenden Lichte gestellt. Für die letztere empfiehlt sich weniger die Augenspiegeluntersuchung, welche durch die Gefässe der Linsenkapsel und Pupillarmembran etwas erschwert ist, als folgende Methode: man hält das herausgenommene Auge, die Cornea nach dem Untersucher hin, gegen das Licht. Dann kann man mit grosser Sicherheit auch zarte Trübungen erkennen. Da es sich sehr vielfach um solche und nur in der Minderzahl um dichtere handelt, so ist es vielleicht nicht überflüssig darauf hinzuweisen, dass Täuschungen durch Kernreflex, der bei neugeborenen Kaninchen ziemlich ausgesprochen sein kann, gänzlich ausgeschlossen sind. Nur da wurde Katarakt notiert, wo sie sich in völlig einwandfreier Weise demonstrieren liess. Ich habe fast alle Augen meinen Kollegen und die wichtigeren auch Herrn Prof. Leber gezeigt. Ich hebe dies hervor, weil nicht in allen Fällen das anatomische Substrat der klinisch einwandsfrei beobachteten Trübung sichergestellt werden konnte.

Eine Täuschung wäre noch denkbar durch die sogenannte Kältetrübung der Linse. Hierüber ist folgendes zu sagen: ich habe bei Augen, welche dem eben getöteten Tier entnommen waren, innerhalb einer Viertelstunde (länger habe ich nie gewartet) niemals eine Trübung auftreten oder eine beobachtete sich vergrössern gesehen. Auch an den Augen von Tieren, die entweder post partum oder wohl auch schon intrauterin gestorben waren, habe ich, selbst wenn der Bulbus bereits collabiert war, meistens keine Linsentrübung gesehen. War eine solche vorhanden, so zeigte sie die gleiche Form, wie an den absolut frischen Linsen, ich glaube daher mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass sie in diesen Fällen nicht als Leichenerscheinung zu deuten war. Besonders gilt dies, wenn von den Tieren eines Wurfes ein Teil frisch, ein anderer kadaverös zur Untersuchung kam und beide Male dieselbe Trübung vorhanden war.

Durch Einlegen in Formollösung (5%) von Zimmertemperatur kann man an jeder normalen Linse eines neugeborenen Kaninchens innerhalb von 20 Minuten einen prachtvollen grossen Zentralstar erzeugen. Die peripheren Teile der Linse bleiben dabei klar, die zentralen trüben sich intensiv. Man muss sich also hüten, eine angeborene

Katarakt zu diagnostizieren, wenn das Auge bereits in Flüssigkeit gelegen hatte[1]).

Eine sehr merkwürdige Beobachtung, die ich nicht erklären kann, machte ich in Versuch 35, Nr. 3: dem soeben getöteten Tier wird das rechte Auge herausgenommen, ich konstatiere an demselben einen kugelförmigen Schichtstar, rufe einen meiner Kollegen, um ihm denselben zu zeigen: die Trübung ist fort, Linse absolut klar. Am zweiten Auge wiederholt sich das gleiche, wir sehen beide bei der Herausnahme die Trübung, nach ca. 20 Sekunden ist sie verschwunden.

In keinem andern Falle ist etwas ähnliches beobachtet worden.

In einer Anzahl von Fällen habe ich versucht, die Jungen heranwachsen zu lassen, dies gelang aber ausschliesslich im Versuch 4. Sonst gingen die Tiere regelmässig in den ersten Lebenstagen, spätestens im Laufe der zweiten Woche ein. Es kann also nicht zweifelhaft sein, dass die Lebensfähigkeit der Neugeborenen infolge der experimentellen Eingriffe schwer beeinträchtigt wird[2]). Leider habe ich erst in den letzten Versuchen ein genauere Sektion gemacht; dieselbe ergab in einem Wurf, dass sehr ausgedehnte Blutungen in Serosa und Mucosa des Magens und Darmes vorhanden waren. Mikroskopische Untersuchungen der inneren Organe sind erst in wenigen Fällen gemacht worden, bisher ohne sicher verwertbare Resultate.

Eine Zusammenstellung der Tabellen ergibt, dass bei den beiden Serien von Röntgenbestrahlungen in 18 Versuchen Junge vorhanden waren; 2 mal wurden sie als Embryonen durch Sektion gewonnen. Die Beurteilung dieser muss also der mikroskopischen Untersuchung vorbehalten bleiben. Unter den 16 andern Würfen wurden Linsentrübungen in 9 gefunden; rechne ich die bei der anatomischen Untersuchung der Mikrophthalmen in Versuch 22 gefundene Katarakt hinzu, so wären es 10. Ich lege aber auf diesen Befund nur geringeren Wert, da ich bisher beim Mikrophthalmus des Kaninchens fast immer Katarakt gefunden habe, sie also nur mit der Bestrahlung in Zu-

---

[1]) v. Michel (Über d. Einfluss d. Kälte auf die brechenden Medien des Auges. Beitr. zur Physiologie, Festschr. f. Fick) hat ähnliche Beobachtungen an den Linsen junger Katzen und Kälber gemacht (vgl. dort auch die ältere Literatur).

[2]) Försterling (Arch. f. klin. Chir. 81. Bd. II.) bestrahlte ganz junge Tiere; er gibt an, dass dieselben auch nach einmaligen kurz dauernden Bestrahlungen fast regelmässig in den ersten Lebenswochen zugrunde gehen.

sammenhang bringen kann, wenn ich den Mikrophthalmus auf letztere bezöge.

Die 16 Würfe lieferten 162 Augen, davon waren mit Linsentrübung behaftet: 40; nur 2 davon kommen auf die Serie II (Bleiplatten), vielleicht sogar nur 1 (Vers. 28), am zweiten Auge hinderte die Blutung in die vordere Kammer die Untersuchung; da aber diese Form der Trübung sonst immer doppelseitig war, wird sie wohl auch in diesem Falle beide Augen betroffen haben[1]).

In Serie III (Cholininjektionen) bekam ich 4 mal, (mit Fall Werner) 5 mal junge Tiere, in 2 bzw. 3 dieser Würfe waren Linsentrübungen vorhanden, in einem Blutungen in die vordere Kammer. Bei 46 Augen 8 mit Linsentrübung.

Dazu kommen noch 2 Würfe (Nr. 33 u. 35) des mit Rot VI gezeichneten Tieres, das bei zwei vorausgehenden Versuchen Cholininjektionen bekommen hatte, während die letzten Graviditäten unbeeinflusst blieben; diese lieferten 18 Augen, sämtlich mit Linsentrübungen (darunter der merkwürdige Fall von rückgängiger Trübung).

Tabelle IV.

	Würfe	mit Katar.	Augen	mit Katar.
Serie I. Röntgenbestrahlungen des Bauches	12	8	104	36
Serie II. Röntgenbestrahlungen mit Bleiplatte	4	1 (bzw. bei Mitzählung d. Mikroph. 2.)	58	2 bzw. 4
Serie III. Cholininjektionen (mit Fall Werner)	5	3	46	8
Rot VI. (Früher 2 mal Cholininjektionen, jetzt nichts)	2	2	18	18
Summa:	23	14 bzw. 15	226	64 bzw. 66

Wie man sieht, enthalten die 4 Gruppen sehr ungleiche Werte, soweit die Häufigkeit von Linsentrübungen in Betracht kommt. Ich möchte darauf aber keinen allzu grossen Wert legen, da die Zahl der Versuche ungleich, in Serie I weitaus am grössten war. Zufälligkeiten müssen bei der relativ kleinen Zahl der Versuche immer als möglich angesehen werden. Als wichtigstes konstatiere ich die Tatsache, dass in allen 4 Gruppen überhaupt Katarakt zur Beobachtung kam, dass dieselbe aber oft nur einen Teil der Jungen eines Wurfes betraf und mit einer Ausnahme (die Spindel in Vers. 7) immer doppelseitig war.

[1]) Die anatomische Untersuchung ergab kein absolut sicheres Resultat.

Was die Form der Trübung anlangt, so handelt es sich (immer von den Mikrophthalmen abgesehen) um 3 Typen:

1. Catar. centralis; dieselbe erscheint als eine grauweisse Trübung von verschiedener Grösse: von einem kleinen Pünktchen bis zu ganz ansehnlichen Grössen (letzteres bei den Tieren des Versuchs 4, die im Alter von 4 Wochen zur anatomischen Untersuchung kamen, Fig. 1, Taf. XVI); bei den Neugeborenen, wo ein sicheres anatomisches Substrat gefunden wurde, schwankte der Durchmesser zwischen 0,18 und 0,36 mm. Die zentralen Trübungen liegen immer der Vorderfläche der Linse näher als der hinteren.

2. Schichtstar, fast immer unvollständig, nämlich von kreisförmiger Gestalt, meist als einfacher, einmal als doppelter Ring beobachtet; in wenigen Fällen hat die Trübung Kugelform, d. h. sie umgreift die zentralsten Teile der Linse nicht nur äquatorial, sondern auch vorne und hinten. Weitaus überwiegend ist die Ringform. Diese Ringe liegen etwa in den mittleren Teilen der Linse. Kombinationen von 1. und 2. kommen vor.

3. Eine kreisförmige Trübung, die sich dadurch von der vorigen unterscheidet, dass sie in der vorderen Corticalis unmittelbar unter der Kapsel liegt; ihre Grösse ist verschieden, meist entspricht der Durchmesser etwa $^1/_4$ bis $^1/_3$ der beim neugeborenen Kaninchen ja noch sehr grossen Pupille.

Als Einzelfunde sind noch zu nennen eine kleine Spindel zum vorderen Linsenpol, eine kleine Trübung am hinteren Pol und eine kreisförmige, nach innen regelmässig begrenzte Trübung der äquatorialen Zone bei Durchsichtigkeit der zentralen Teile.

Zur Fixierung wurde teils Müller-Formol aa, teils Zenkersche Lösung in der von Birch-Hirschfeld angegebenen Modifikation benutzt. Fast sämtliche mit Trübungen behaftete, sowie ein Teil der normalen Linsen kamen zur Untersuchung und zwar sowohl an meridional wie äquatorial geführten Schnittserien; Dicke der Schnitte 7—10 μ. Bei feineren Veränderungen gab die Untersuchung der ungefärbten Schnitte in Wasser oder Glycerin oft zuverlässigere Auskunft als die der gefärbten und in Canadabalsam eingeschlossenen.

Zur Beurteilung pathologischer Verhältnisse ist es von grösster Wichtigkeit, das normale Verhalten der Linsen neugeborener Kaninchen so eingehend wie möglich zu studieren, und es ist für die vorliegende Frage von grossem Nachteil, dass es sich nicht um die Beurteilung der äquatorialen, durch ihr sehr regelmässiges Verhalten

ausgezeichneten Faserschichten handelt, sondern gerade um die zentralen Teile, Rabls Zentral- und Übergangsfasern.

Makroskopisch heben sich die zentralen Teile sehr scharf von der Umgebung ab, bei Müller-Formol-Fixierung durch ihr opakes gelbweisses Aussehen. Bei Birsch-Hirschfeld-Härtung ist im Gegenteil der zentrale Bezirk dunkler, besonders auffallend an Schnitten, die man gegen einen dunklen Grund betrachtet. Hier ist die Peripherie opak, weisslich, das Zentrum durchscheinend und dunkel.

Auf einem Meridionalschnitt durch die Mitte der Linse stellen diese Zentralfasermassen eine Figur dar, welche etwa dem Längsdurchschnitt einer Birne entspricht. Die Basis reicht fast bis an die vordere Kapsel, die Spitze ist von der hinteren erheblich weiter entfernt. Der grösste Teil der Zentralfasermasse gehört demnach der vorderen Hälfte der Linse an, was der bekannten Tatsache entspricht, dass beim neugeborenen Kaninchen die hintere Naht viel tiefer in die Linse eingreift als die vordere. Auch die beobachteten Linsentrübungen lagen teils direkt unter der vorderen Kapsel, teils in den mittleren, nur selten in den tieferen Teilen.

Sehr sorgfältig ist darauf zu achten, wie weit etwa die Fixierung oder postmortale Einflüsse Kunstprodukte schaffen. Vorweg möchte ich bemerken, dass die Linse der neugeborenen Kaninchen zweifellos kadaverösen Veränderungen gegenüber sehr widerstandsfähig ist im Gegensatz besonders zur Retina. Selbst an stark collabierten Augen mit hochgradigem Zerfall der Retina konnte ich an den Linsen oft absolut regelmässiges Verhalten der Faserdurchschnitte beobachten.

Von den beiden Härtungsflüssigkeiten schafft Müller-Formol weniger Kunstprodukte als Birch-Hirschfeld. Diese Angabe bezieht sich vorwiegend auf die Beziehung der hinteren Kapsel zur Linse und auf die Ränder der Linsennähte. Bei M.-F. lag die Kapsel glatt an, bei B.-H. war sie öfters durch leicht körnige Massen von den Fasern getrennt. Wo die Enden der Linsenfasern an die Nähte stossen, bilden sich bei B.-H. viel mehr gequollene Enden und Morgagnische Kugeln als bei M.-F., wenn sie auch hier nicht ganz fehlen. Es liegt auf der Hand, dass hierin eine Störung liegen muss, wenn man nach dem anatomischen Substrat zentraler Trübungen sucht.

Auf Meridionalschnitten trifft man bei B.-H. in der hinteren Corticalis einen der hinteren Kapsel annähernd parallelen lichten Streifen, mikroskopisch erscheinen hier die Linsenfasern unregelmässig, wie verquollen, stärker lichtbrechend als die Umgebung. Da ich den Befund an klaren Linsen, auch von unbehandelten Tieren, vorfand,

da er wegen seiner mit der Trübung nicht übereinstimmenden Lage dieselbe auch in den kataraktösen Linsen nicht erklären konnte und bei F.-M.-Härtung fehlte, so kann ich ihm keine Bedeutung beimessen.

Die Beurteilung etwaiger pathologischer Veränderungen der zentralen Teile der Linse ist dadurch aufs äusserste erschwert, dass hier schon normalerweise die Fasern ein so ausserordentlich ungleiches Kaliber und so unregelmässige Formen des Querschnittes besitzen. Äquatorialschnitte zeigen dies am besten. Neben ganz kleinen kommen mittelgrosse und enorme, ums vielfache grössere Querschnitte von unregelmässig polygonaler oder rundlicher und ovaler Form zur Beobachtung (vgl. Fig. 8 u. 12, Taf. XVI u. XVII). In der Übergangszone überwiegen die kleinen Durchschnitte, doch kommen auch hier normalerweise einzelne sehr grosse vor. Da kataraktöse Prozesse zweifellos mit Aufquellen der Fasern beginnen können, so sieht man leicht ein, welche Unsicherheit in der Beurteilung das normale histologische Bild dieser Gegend bedingt.

Während die Konturen der Linsenfasern bei B.-H. sowohl an meridionalen wie äquatorialen Schnitten meist sehr deutlich sind, ist dies bei M.-F. oft nicht der Fall, manchmal kann man sie in Schnitten, die in Canadabalsam gelegt sind, überhaupt nicht erkennen. Warum sie in anderen Fällen ebenso klar hervortreten wie bei B.-H., weiss ich nicht, die unscharfe Begrenzung ist der häufigere Befund[1]).

Besonders bei M.-F.-Präparaten stört oft in ziemlich hohem Grade das Auftreten einer Masse feinster Bröckelchen im Schnitt, die als Inhalt von Linsenfasern anzusehen sind, welchen das Messer herausgerissen hat. Ich habe diesen Übelstand auch an sorgfältig eingebetteten Linsen, von denen sich Serien von 7 μ schneiden liessen, nicht ganz vermeiden können.

Da das Auftreten von hellen, stärker lichtbrechenden Tröpfchen als das anatomische Substrat von Schichtstartrübungen bekannt ist und sich auch in einem Teil unserer Fälle als solches nachweisen lässt, so ist es von besonderer Bedeutung, hervorzuheben, dass solche Tröpfchen zweifellos als Kunstprodukt vorkommen und dass deshalb bei ihrer Beurteilung ganz besondere Vorsicht geboten ist. Ich habe dies ja schon zweimal für die Linsen neugeborener Kinder hervorgehoben, meine Befunde bei den Kaninchen rechtfertigen meine Skepsis gegenüber der Auffassung von Schön und Peters durchaus[2]).

[1]) Ähnliche Differenzen gibt Hess für die zentralen Teile seniler menschlicher Linsen an (Graefe-Saemisch II. Aufl.).

[2]) Ich sehe, dass Peters neuerdings die Berechtigung meiner Ansicht an-

Bei Anwendung von Müller-Formol sind solche Tröpfchen ein nahezu konstanter Befund; freilich ist die Reichlichkeit derselben eine sehr verschiedene; sie finden sich in Linsen, die klinisch vollkommen klar waren, sowie in den kataraktösen an Stellen, die keine Trübung aufwiesen. Am häufigsten sind sie einmal unmittelbar unter dem Kapselepithel und ferner in den kernhaltigen Fasern der Äquatorialzone; sie liegen aber fast niemals dicht gedrängt, sondern immer durch ziemlich grosse Zwischenräume von einander getrennt. Weniger zahlreich pflegen sie in der perinuclearen Zone zu sein, was für die Beurteilung unserer Präparate günstig ist. An Präparaten, die in B.H.-Lösung gehärtet sind, findet man sie viel spärlicher, manchmal gar nicht. Bei M.-F.-Härtung fand ich sie nicht nur in den klaren Linsen meiner Versuchstiere, sondern auch in den Linsen von gänzlich unbeeinflusst gebliebenen neugeborenen Tieren.

Es ergibt sich daraus, dass man nur dann derartige Tröpfchen mit einiger oder absoluter Sicherheit als das anatomische Substrat einer Schichtstartrübung ansprechen darf, wenn sie dichter zusammen liegen und ihre Lage mit der beobachteten Trübung genügend übereinstimmt. Aus dem anatomischen Präparat einen Schichtstar zu diagnostizieren, wenn die klinische Untersuchung fehlt, ist unter allen Umständen unsicher und nur bei sehr auffallendem Befunde überhaupt zulässig. Irgend einen sicheren morphologischen Unterschied zwischen den Tröpfchen, welche die anatomische Grundlage eines Schichtstars bilden, und den als Kunstprodukt zu deutenden konnte ich nicht auffinden. In Erwägung zu ziehen wäre noch, ob etwa solche Tröpfchen in normalen Linsen neugeborener Kaninchen ein tatsächlicher, nicht erst durch die Härtung entstandener Befund sind; man könnte denken, dass sie nur dann eine Trübung bedingen, wenn sie sehr dicht beisammen liegen. Ich halte eine solche Auffassung aber für unwahrscheinlich, da ich die Tröpfchen bei B.-H.-Härtung fast ganz vermisste, jedenfalls in viel geringerer Zahl antraf.

Ich habe diese Dinge so ausführlich besprochen, um die grossen Schwierigkeiten der anatomischen Untersuchung bei zarten Trübungen ins rechte Licht zu setzen und zugleich zu zeigen, dass ich bei der Beurteilung der Präparate mit der nötigen Kritik verfahren bin und

---

erkennt. Die Pathologie der Linse in Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse 1906. Siehe auch Hikida, Bemerkungen über den Einfluss der Härtung und des Absterbens auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. LVI, 2. 1906.

mich nicht durch den Wunsch, die anatomische Grundlage der Trübung aufzufinden, zur Verwertung unsicherer Befunde im positiven Sinne habe verleiten lassen.

Ich gehe zur Schilderung der anatomischen Befunde über.

I. Zentralstare.

Die 6 Linsen des Vers. 4 können gemeinsam geschildert werden, da sie der Hauptsache nach übereinstimmende Befunde liefern. Je 1 Auge wurde meridional, das andere äquatorial geschnitten.

Die äquatorischen Teile zeigen vollkommen normales Verhalten. Im Zentrum dagegen ist ein eiförmiger Bezirk mit totalem Zerfall der Linsensubstanz vorhanden, der im Schnitt von vorn nach hinten $1^1/_2$—2, in querer Richtung 1—$1^1/_2$ mm misst. Man findet hier amorphe körnige Massen, die mit Hämatoxylin zum Teil Kalkreaktion geben, dazwischen liegen Haufen von Kernresten zum Teil in eigentümlicher Anordnung; nach aussen hat der Zerfallsbezirk keine scharfe Begrenzung, da die angrenzenden Fasern hochgradig und sehr ungleichmässig aufgequollen sind und erst allmählich in normale übergehen. In einigen Linsen finden sich am hinteren Pol platte Zellen, von denen es wegen der ausserordentlichen Dünne der Kapsel sehr schwer zu entscheiden ist, ob sie derselben aussen oder innen anliegen. Manchmal möchte man das eine, dann wieder das andere mit Bestimmtheit behaupten; es kann sein, dass tatsächlich beides vorkommt. In einer Linse sieht man makroskopisch einen hellgrauen vertikalen Faden über den vorderen Linsenpol verlaufen: mikroskopisch sieht man hier die Kerne der Epithelzellen auffallend schwach gefärbt, innerhalb der Zellen finden sich eigentümliche kolloidartige Ausscheidungen. Die Kapsel ist über dieser Stelle etwas dünner als seitlich davon und ihre inneren Schichten färben sich mit Hämatoxylin auffallend dunkelblau. Die Kernfärbung der Epithelzellen ist übrigens auch zu den Seiten des Streifens schwächer als in den peripheren Teilen, aber doch nicht so schlecht als im Gebiete des Streifens.

Bei einem andern Tiere desselben Wurfes ist noch folgender sehr merkwürdige Befund zu erwähnen: An Äquatorialschnitten sieht man schon bei schwacher Vergrösserung (Fig. 2, Taf. XVI) zwischen der Übergangszone und der Peripherie einen nicht ganz geschlossenen hellen Kreis von 0,10 mm Breite. Innerhalb desselben erkennt man bei stärkerer Vergrösserung abnorm grosse und unregelmässige Querschnitte von Linsenfasern (Fig. 3, Taf. XVI). Dieses helle Band liegt innerhalb der Radiärlamellen, nach aussen und innen davon finden sich regelmässige Reihen normaler Faserdurchschnitte. Der Befund ist also absolut sicher pathologisch. Eine klinisch nachweisbare Trübung entsprach dieser Stelle nicht, sie liegt erheblich peripherer als die klinisch beobachtete Katarakt.

Die 6 Linsen des Vers. 4 haben also einwandsfreie anatomische Befunde ergeben.

Vers. 5. In den zentralen Teilen, wo das Substrat der Trübung zu

suchen ist, lässt sich weder an meridionalen noch an äquatorialen Schnitten eine deutliche Struktur erkennen. Es ist sonach nicht möglich, die anatomische Grundlage der Trübung in einwandsfreier Weise zu demonstrieren.

Vers. 9. Der Befund ist wieder in den 6 Linsen ausserordentlich ähnlich. Fig. 4, Taf. XVI gibt einen Meridionalschnitt bei schwacher, Fig. 5, Taf. XVI einen Äquatorialschnitt bei stärkerer Vergrösserung wieder. Es handelt sich um eine Zerfallshöhle mit scholligen Massen und Kernresten, eingelagert in geronnene Flüssigkeit, die angrenzenden Linsenfasern sind zum Teil stark gequollen und unregelmässig ähnlich wie in Vers. 4.

Die klinisch beobachtete Trübung ist also in allen 6 Linsen anatomisch klar zu begründen.

Vers. 21. Die Linsen von 3. und 4. sollen hier beschrieben werden, obgleich eine klinische Beobachtung nur bei der linken Linse (klar) von 4. vorliegt. Die anatomischen Befunde sind nämlich so auffallend, dass ich sie nicht unerwähnt lassen darf.

3. R. A. (vertikale Meridionalschnitte). Die Linse ist vollkommen normal bis auf einen kleinen zentralen Bezirk, in welchem grosse gequollene amorphe Schollen liegen. Der Befund erinnert an die Verhältnisse in Vers. 9. Zwischen hinterer Kapsel und Linsensubstanz eine schmale Schicht geronnener Flüssigkeit, sonst keine kadaverösen Veränderungen an der Linse (Serienschnitte).

L. A. (vertikale Meridionalschnitte). Hochgradige kataraktöse Veränderung der Zentralfasermasse bis an die vordere Kapsel reichend. Die Fasern sind gequollen, zerfallen, zwischen ihnen befindet sich Flüssigkeit und freie Kerne.

4. L. A. (Horizontalschnitte). Absolut normale Verhältnisse, sehr gute Konservierung der Linse, etwas Flüssigkeit zwischen hinterer Kapsel und Linse.

R. A. (Vertikalschnitte). Die Randteile der Zentralfasermasse, besonders der obere Rand zeigen hochgradigen kataraktösen Zerfall der Linsensubstanz; die Veränderungen haben Ähnlichkeit mit dem Befund der linken Linse von 3.

Sehen wir die beschriebenen Befunde nicht als postmortale an, so hätten wir bei 3. auf dem einen Auge eine ganz kleine punktförmige, auf dem andern eine sehr grosse zentrale Katarakt anzunehmen, bei 4. eine einseitige Trübung in den Randteilen der Zentralfasermasse, die sich also klinisch wohl als Ringtrübung dargestellt hätte.

Der zweifellos hochgradig kadaveröse Zustand, in welchem die beiden Tiere gefunden wurden, macht grosse Vorsicht bei der Beurteilung nötig; fixiert wurden alle 4 Linsen in Müller-Formol. Man könnte geneigt sein eine Verwechslung anzunehmen und die beiden fast normalen Linsen dem einen, die beiden hochgradig veränderten dem andern Tier zuzuschreiben, dies ist aber wegen des Verhaltens der Lider, die ausser bei 4. l. A. mit dem Bulbus in Zusammenhang geblieben waren, völlig sicher auszuschliessen. Hochgradige einseitige Veränderungen sind als Ergebnis kadaveröser Veränderung oder der Art der Fixierung bei normalem Verhalten des andern Auges nicht gerade wahrscheinlich, wenn auch nicht auszuschliessen. Die Schnittrichtung kann insofern etwas ausmachen, als bei vertikaler Richtung

der Schnitt mit der vorderen Linsennaht zusammenfällt, also ein Hohlraum mit Zerfallsprodukten im Schnitt resultieren könnte. Der Spalt greift aber zu tief in die Linse und ausserdem wurden bei 3. beide Bulbi in Vertikalserie geschnitten, aber nur in einem der pathologische Befund erhoben. Spricht dies alles für präexistierende Trübung, so ist die Einseitigkeit oder zum mindesten das sehr verschiedene Aussehen auf beiden Seiten nach dem Verhalten in den andern Fällen eher als Gegengrund zu betrachten.

Im ganzen wird man sagen dürfen: es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass bei diesen beiden Tieren Zentralkatarakt bestand, eine sichere Aussage ist aber doch bei der Möglichkeit artifizieller Veränderungen nicht statthaft.

Vers. 31. Für die kleine „punktförmige“ zentrale Linsentrübung konnte ich ein anatomisches Substrat nicht auffinden, es ist nicht ausgeschlossen, dass ich nicht genug Schnitte dieser Linsen durchgemustert habe.

Versuch von Dr. Werner. In der Mitte der Zentralfasermasse, getrennt sowohl von der vorderen wie der hinteren Linsennaht, findet sich ein kleiner mit scholligen Massen gefüllter Bezirk, der sicher als pathologisch angesprochen werden muss. Die Fixierung ist in Birch-Hirschfelds Lösung geschehen, an den Rändern der Nähte finden sich gequollene Kugeln, dies mahnt zur Vorsicht, aber der zentrale Zerfallsbezirk steht wie gesagt mit den Nähten nicht in Zusammenhang.

II. Schichtstar (hierbei sind alle Fälle des Typus II gemeint).

Vers. 9. 2. und 3. (alle 4 Augen wurden seinerzeit, um die Ausdehnung des Zentralstars genau zu verfolgen, an Äquatorialserien untersucht). In sämtlichen findet man zwischen der äusseren Grenze der Übergangsfasern und der Kernzone einen im ganzen ziemlich regelmässig kreisförmigen Bezirk, in dem massenhafte dichtgedrängte „Tröpfchen“ liegen; während sie nach innen von diesem Kreis fehlen, sind sie nach aussen von demselben in geringer, an einzelnen Stellen sogar ziemlich erheblicher Menge vorhanden.

Ich glaube, dass man diese Tröpfchenzone mit hoher Wahrscheinlichkeit als die Grundlage der Schichtstartrübung auffassen muss. Mein einziges Bedenken ist, dass die Zone ein wenig peripherer liegt und etwas breiter ist als ich sie nach meiner Skizze des makroskopischen Befundes erwartet hätte. Indessen habe ich damals noch nicht daran gedacht, dass die sichere Feststellung des anatomischen Befundes überhaupt mit Schwierigkeiten verknüpft sein könnte und kann deshalb nicht angeben, ob ich bei Anfertigung der Skizze genau auf möglichst peinliche Fixierung der Grössenverhältnisse geachtet habe. Schliesslich könnte das Auftreten von stellenweise reichlichen Tröpfchen in der Äquatorialzone, wo sicher keine Trübung bestand, dahin führen, auch die kreisförmige „Tröpfchenzone“ als Kunstprodukt anzusehen; endlich fehlt die Kontrolle des Befundes an Meridionalschnitten.

Ich möchte deshalb zusammenfassen: die anatomische Grundlage der Schichtstartrübung ist nicht mit voller Sicherheit, sondern nur mit hoher Wahrscheinlichkeit nachgewiesen.

Vers 11. Es ist nicht gelungen, ein unzweifelhaftes anatomisches Substrat der Trübung aufzufinden.

Vers. 14. 6. wird als der klarste Befund vorangestellt. Bds. findet man an der Grenze der Übergangsfaserzone eine überaus dichte und typische Tröpfchenzone (Fig. 6, Taf. XVI), welche bogenförmig die zentralen Teile der Linse umgreift, nach innen scharf begrenzt ist, während ausserhalb jener Zone spärlichere Tröpfchen vorkommen. Die Lage entspricht genau der klinisch beobachteten Trübung, der Befund ist absolut sicher und einwandsfrei. (Im Protokoll ist notiert: Trübung in diesem Falle intensiver als in den andern.)

2. Doppelter Schichtstar. In den Meridionalschnitten, welche durch die Mitte der Linse gehen, ist die Schnittfläche durch herausgerissene Linsenbröckelchen so verunreinigt, dass ich zunächst kein sicheres Resultat bekam und den Befund als negativ notierte. Neuerdings konnte ich an besseren Präparaten, die nicht mehr ganz durch die Linsenmitte gingen, doch noch einen positiven Befund erheben. Zu beiden Seiten der Zentralfasermasse findet sich ein schmaler Zug von Tröpfchen, ausserdem eine stärkere Ansammlung in einer etwas mehr peripheren Zone. Ich glaube, man braucht über die Bedeutung des Befundes keine Zweifel zu hegen.

4. Bds. eine im wesentlichen der Anordnung nach mit 6. übereinstimmende Tröpfchenzone, nur sind die Tröpfchen nicht in der Menge vorhanden wie bei 6.; die Trübung war auch weniger dicht gewesen. Resultat also positiv.

3. und 5. geben kein einwandsfreies Resultat; man kann verschiedener Meinung sein, ob die auch hier vorkommenden Tröpfchen zahlreich genug sind, um die Trübung zu erklären.

Vers. 16. 3. Bds. genau entsprechend der klinisch beobachteten Trübung eine absolut typische Tröpfchenzone; die Tröpfchen liegen ausserordentlich dicht gedrängt und sind nur in diesem Bezirk vorhanden; der Befund ist durchaus einwandsfrei (Fig. 7, Taf. XVI).

Vers. 31. 2. Eine Tröpfchenzone lässt sich an diesen Linsen nicht nachweisen. In der perinuclearen Zone sieht man auffallend viele spindlige Auftreibungen von Linsenfasern, besonders reichlich in den etwas tieferen Schichten der Linse; ähnliche Befunde habe ich aber auch an klaren Linsen gesehen und eine Abschätzung, ob die spindligen Auftreibungen hier zahlreicher sind, erscheint mir zu unsicher, um darauf Schlüsse zu bauen. Ich betrachte demnach das Ergebnis der anatomischen Untersuchung als negativ.

Vers. 32. An dem einen auf Äquatorialschnitten untersuchten Auge ergibt sich folgendes (Fig. 8, Taf. XVI): die Querschnittsbilder der Fasern treten überall in tadelloser Schärfe hervor, man kann sehr schön die enormen Querschnitte der zentralsten Teile erkennen; da im Zentrum keine Trübung wahrgenommen ist, können die Bilder nicht als pathologisch angesehen werden. In einer Zone, die ihrer Lage nach der Schichtstartrübung entsprechen könnte, findet man sehr viele auffallend grosse, meist rundliche Faserdurchschnitte mit hellem Inhalt, die sich von ihren polygonalen dunkleren Nachbarn sehr scharf abheben; ich muss dahin gestellt lassen, ob

dieser Befund pathologisch ist, für sicher halte ich ihn nicht. Die Schichtstartrübung ist demnach nicht einwandsfrei aufgeklärt.

Vers. 33. 5. Bds. Der klinisch beobachteten Trübung entspricht eine nach aussen wie nach innen scharf umschriebene Zone von massenhaften ziemlich grossen Tröpfchen. Das Zentrum des Kerns, sowie die peripheren Teile sind fast frei davon, nur in der Äquatorialzone finden sie sich, wenn auch spärlich. In auffallender Menge kommen sie aber noch mehrfach geschichtet in den peripheren Teilen der Linse unmittelbar unter dem Epithel vor. Eine dieser Stelle entsprechende Trübung war nicht notiert.

Der Befund ist in bezug auf den Schichtstar völlig einwandsfrei.

III. Ringförmige Trübung unmittelbar unter der vorderen Kapsel.

Vers. 14. 1. An Meridionalschnitten sieht man an den der Trübung entsprechenden Stellen die vorderen Enden der Linsenfasern hochgradig verbreitert, gequollen und mit feinkörnigem Inhalt erfüllt, so dass der ganze Bezirk bei schwacher Vergrösserung heller erscheint. Befund demnach positiv (Fig. 9, Taf. XVII).

Vers. 16. 5. Meridionalschnitte: An 2 Stellen, die der Lage nach dem Ring entsprechen, finden sich in der vorderen Corticalis nicht weit vom Epithel ziemlich dichte Tröpfchenansammlungen, die in den dazwischen liegenden Zonen vollkommen fehlen und äquatorial nur hier und da ganz vereinzelt anzutreffen sind. Befund positiv.

4. Die Präparate sind mangelhaft infolge vieler herausgerissener Bröckel, welche die Schnittfläche bedecken. Ein sicherer pathologischer Befund ist nicht zu erheben.

Vers. 28. Der Befund hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem in Vers. 14 beschriebenen, doch finden sich die aufgequollenen Faserenden nur in so geringer Zahl, dass ich nicht behaupten kann, ein sicheres anatomisches Substrat der Trübung nachgewiesen zu haben.

Vers. 33. 1. Entsprechend der auch im eingebetteten Präparat deutlich erkennbaren Trübung sieht man unter dem Epithel eine grössere Menge von stärker lichtbrechenden Tröpfchen, ohne dass etwa eine Abhebung der Fasern vom Epithel vorhanden wäre. Nach dem vorderen Pol, sowie nach dem Äquator zu hören dieselben nicht ganz plötzlich auf, sondern werden allmählich spärlicher. Entsprechend der Trübungszone reicht eine bei schwacher Vergrösserung keilförmig aussehende lichtere Zone in die Linsensubstanz hinein. Hier sind die Fasern stark verbreitert und mit zarten Körnchen erfüllt. Von der eben beschriebenen Zone ist durch eine ziemlich breite normale getrennt eine solche der Äquatorialgegend, in welcher ziemlich dicht feinste Tröpfchen vorkommen, welche den vorhin erwähnten gleichen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass hier eine zarte Trübung bestand, die wegen der peripheren Lage klinisch nicht zu sehen war. Befund positiv.

4. Grosse Blutung in vorderer und hinterer Kammer. Dichte Tröpfchenzone der Lage der Trübung entsprechend. Äquatorial davon ist die ganze Linse von ziemlich grossen hellen Tropfen durchsetzt, die aber nicht annähernd so dicht beisammen liegen. Befund positiv.

Vers. 35. 1. und 4. Ein sicherer wirklich einwandsfreier mikroskopischer Befund, der die Trübung erklären würde, kann nicht erhoben werden.

IV. Sonstige pathologische Linsenbefunde.

Vers. 15. Klinisch keine Trübung. Im Zentrum der Zentralfasermasse findet man an Meridionalschnitten eine 0,54 : 0,41 grosse Stelle, in welcher die Linsensubstanz zu grossen Schollen zerfallen zu sein scheint. Ob der Befund sicher pathologisch ist und nur noch nicht geeignet war, eine klinisch sichtbare Trübung zu veranlassen, oder ob die verwendete Birch-Hirschfeld-Fixierung trotz absolut frischer Beschaffenheit des Materials ein Kunstprodukt geschaffen hat, wage ich nicht zu entscheiden. Sehr wahrscheinlich ist mir die letztere Annahme nicht.

Vers. 21. 2. R. A. Die Linse zeigt auf Meridionalschnitten makroskopisch das Bild eines kleinen Lenticonus posterior, eine deutliche kegelförmige Zuspitzung am hinteren Pol; offenbar entspricht diese Stelle der klinisch beobachteten zentralen tiefliegenden Trübung. Der mikroskopische Befund ist an Schnitten von 10 μ sehr schwer festzustellen. Die Linsenfasern sind an der hinteren Naht kolbig aufgetrieben und haben massenhafte Tropfen ausgeschieden (Kunstprodukt). Der Verlauf der hinteren Kapsel ist wegen ihrer Dünne sehr schwer festzustellen, wahrscheinlich ist sie unterbrochen, denn man findet nach innen von ihr einzelne zweifellose Gefässe!

Der ganze Inhalt der kegelförmig vorgetriebenen Partie besteht aus einer körnigen Masse, die keine Einzelheiten erkennen lässt und die gleichen Farbenreaktionen gibt wie die übrige Linsensubstanz. Es dürfte sich also wahrscheinlich um kataraktöse Masse handeln. Dieselbe geht ohne scharfe Grenze in den Glaskörper über, welcher bei Birch-Hirschfeld-Fixierung immer ausserordentlich dicht faserig erscheint.

Vers. 33. 3. Äquatoriale Trübung. Den getrübten Partien entsprechend findet man ausserordentlich reichliche kleinere und zum Teil auffallend grosse Tröpfchen, die sehr stark lichtbrechend sind. Ganz peripher sind sie sehr klein, aber ausserordentlich dicht. In der ganzen übrigen Linse fehlen sie, der Befund kann also mit grosser Wahrscheinlichkeit als das anatomische Substrat der Trübung angesehen werden, man muss aber hervorheben, dass ähnliche Tröpfchenansammlungen — wenngleich weniger reichlich — auch in andern Linsen, die frei von Trübung waren, vorkommen.

Vers. 35. In den Linsen, wo die kuglige Trübung unter den Augen des Beobachters in einigen Sekunden schwand, konnte kein pathologischer Befund festgestellt werden.

Zusammenfassend ist zu sagen: Für eine beobachtete zentrale Trübung wurde 14 mal das anatomische Substrat sicher gestellt, 4 mal nicht.

Für die Schichtstartrübung lautet das Ergebnis: Von 24 Augen sicherer Befund 10 mal, sehr wahrscheinlich 4 mal,

negativ oder wenigstens zu unsicher, um verwertet zu werden, 10 mal.

Für die ringförmige Trübung in der vorderen Corticalis: Von 16 Augen positiv 8, unsicher bis negativ 8.

Die äquatoriale Trübung ist mit hoher Wahrscheinlichkeit anatomisch begründet, ebenso die kleine zentrale am hinteren Pol (einseitig).

V. Anatomische Untersuchung des embryonalen Materials.

Vers. 6. 17. 36. Serienschnitte nach Paraffineinbettung teils meridional, teils äquatorial.

Vers. 6. In der Gegend des hinteren Pols trifft man eine Gruppe grosser, wie Blasenzellen aussehender gequollener Fasern (Fig. 10 u. 11, Taf. XVII). So sehr man geneigt sein muss, diesen Befund für sicher pathologisch zu halten, so möchte ich mich doch nicht mit aller Bestimmtheit dafür aussprechen, weil in dieser Gegend auffallend dicke und zwar ungleichmässig dicke Fasern physiologischerweise vorkommen. Die Lage des Bezirkes würde ganz gut mit einer entstehenden Catar. centralis übereinstimmen, da die ganze hintere Corticalis erst später gebildet wird, der veränderte Bezirk im Laufe der Entwicklung also viel weiter nach vorne zu liegen kommt. Die Veränderungen sind an beiden Linsen gleich.

Vers. 17. Ich habe die sämtlichen 16 Linsen dieses Wurfes teils an meridionalen, teils an äquatorialen Serienschnitten untersucht und fasse das Ergebnis in folgendem zusammen: An Meridionalschnitten durch die Mitte der Linse fällt auf, dass einzelne Kerne sehr weit hinten, manche unmittelbar vor der hinteren Kapsel liegen. Die Fasern, denen sie angehören, sind meist auffallend verbreitert; der Befund ähnelt dem bei Vers. 6 festgestellten, findet sich aber nicht in allen und ist, was die Verbreiterung der Fasern betrifft, nicht so auffallend wie dort.

An Äquatorialschnitten, welche durch die hintere Hälfte der Linse gehen, finden sich in den zentralsten Teilen eine Masse auffallend grosser Faserquerschnitte (Fig. 12, Taf. XVII) zu grossen Gruppen geordnet; auch dieser Befund ist in einzelnen Linsen viel ausgesprochener als in andern.

Es ist sehr wohl möglich, dass wir es hier mit pathologischen Veränderungen zu tun haben; es handelt sich aber bei der Entscheidung darüber immer um die Frage: sind diese riesigen, wie gequollen aussehenden Querschnitte sicher zahlreicher, als es normalerweise vorkommt? Der Beurteilung haftet demnach ein subjektives Moment und eine gewisse Unsicherheit an. Von Bedeutung wäre aber nur ein Befund, der sich mit absoluter Sicherheit als das Anfangsstadium der bei Neugeborenen festgestellten Kataraktformen deuten liesse, und das ist nicht der Fall. Immerhin wollte ich nicht unterlassen, gerade auf das Vorkommen von ungewöhnlich gelagerten Kernen innerhalb gequollener Fasern hinzuweisen, weil sich bei Vers. 4 und 9

innerhalb der zentralen Zerfallshöhle auch reichliche Kerntrümmer vorfanden.

Vers. 36. Hier wurde nur ein Embryo (der mit den Blutungen) an horizontalen Meridionalschnitten untersucht. Eine gewisse Ungleichmässigkeit in der Faserdicke ist auch hier unverkennbar, aber viel weniger auffallend als in den beiden andern Versuchen.

Ich möchte hiernach von einer Verwertung des embryonalen Materials für eine Beweisführung im positiven Sinne absehen, wenn ich auch den abgebildeten Befund von Vers. 6 mit grosser Wahrscheinlichkeit für pathologisch halte.

Stellt man fest, wie sich die positiven anatomischen Befunde auf die einzelnen Würfe verteilen, so ergibt sich folgendes: Bei 13 Würfen, in welchen Katarakt vorkam (von Vers. 7 sehe ich ab, weil keine anatomische Untersuchung vorliegt), wurde 8mal positives, 5mal negatives bzw. unsicheres Ergebnis der anatomischen Untersuchung notiert.

Was die vier Gruppen aus Tabelle IV betrifft, so ergibt sich folgende Verteilung: In Gruppe I (Bestrahlung des Bauches) positive anatomische Befunde bei klinisch festgestellter Trübung 5, negative 3. In Gruppe II (Abdeckung des Bauches durch Bleiplatten): der einzige Fall von klinisch beobachteter Trübung gibt keinen sicheren anatomischen Befund. In Gruppe III (Cholin) ein Fall positiv (Werner), 2 negativ. In Gruppe IV (Gravidität unbeeinflusst, nachdem zwei Serien von Cholininjektionen vorausgegangen): 2 positive Befunde.

VI. Mikrophthalmus mit und ohne Colobom.

In 2 Würfen (beide der Gruppe II, Abdeckung des Bauches mit Bleiplatten, angehörend) wurde Mikrophthalmus mit Colobom gefunden: in Vers. 22 an den beiden Augen eines Tieres, während die übrigen normal waren, in Vers. 23 an je einem Auge von 2 Tieren. Bei diesen beiden waren die kadaverösen Veränderungen so hochgradig, dass von genauerer histologischer Untersuchung keine Rede sein konnte, die Diagnose war aber völlig sicher zu stellen, da der von unten her eindringende Bindegewebsstrang und die inverse Lagerung des äusseren Retinalblattes im unteren Umfang des Bulbus leicht zu erkennen waren. Der Inhalt des Linsenkapselsackes war vollkommen zerfallen, eine Unterscheidung zwischen kadaverösen und kataraktösen Veränderungen unmöglich.

Auf die beiden Mikrophthalmen von Vers. 22 komme ich wohl

noch an anderer Stelle zurück, hier möchte ich nur anführen, dass die Linse ganz ähnliche Bauart zeigte, wie ich sie in meiner Arbeit in Bd. LX dieses Archivs beschrieben habe: nämlich einen kleinen Ringwulst und absolut unregelmässigen Faserverlauf, so dass man im gleichen Schnitt Quer-, Schräg- und Längsschnitte von Linsenfasern antrifft, die mannigfache Zerfallserscheinungen aufweisen. Die Katarakt ist in diesem Falle natürlich mit dem Mikrophthalmus in Beziehung zu bringen, sie hat auch mit den bei den andern Bestrahlungsversuchen erhaltenen keine Ähnlichkeit.

Das Weibchen, das diese Mikrophthalmen geliefert hatte, wurde von dem gleichen Bock nochmals belegt und unbeeinflusst gelassen: die Jungen waren alle normal.

In Vers. 21 ergab die mikroskopische Untersuchung, dass am linken Auge des Tieres 1. eine zweifellose angeborene Entwicklungsanomalie vorhanden ist. Es besteht ein mässiger Grad von Mikrophthalmus, die Retina ist zum grossen Teil abgelöst und bildet besonders hinter der Linse ein Konvolut von Falten mit massenhaften, sehr typischen Rosetten; auf der Hinterfläche der Linse findet sich eine ziemlich dicke Lage gefässhaltigen Bindegewebes, der Glaskörperraum ist sehr klein, das Corpus ciliare ist in eigentümlicher Weise nach hinten verzogen. Ein Colobom ist nicht vorhanden oder wenigstens nicht nachgewiesen, ich kann nicht absolut sicher ausschliessen, dass in dem kleinen Stück des Auges, das ich weggeschnitten hatte, ein solches nachweisbar gewesen wäre. Ich gehe hier auf Einzelheiten gar nicht ein, da es mir nur darauf ankommt, festzustellen, dass hier eine absolut typische Bildungsanomalie (Mikrophthalmus) mit ihren charakteristischen anatomischen Kennzeichen vorliegt.

Bei diesem Tier bestanden ausserdem angeborene Liddefekte.

VII. Angeborene Liddefekte.

In Vers. 20 war ein Tier (L) am 8., 10. u. 12. Tage je eine Viertelstunde bestrahlt worden: es blieb steril. Dasselbe Kaninchen wurde in einem zweiten Versuche (21) am 11. und 14. Tage je 15 Minuten bestrahlt:

13. I. 06. 2 Junge geworfen, die morgens noch gelebt haben, vor einer Stunde gestorben sind.

1. Linke Lidspalte 8 mm lang, nur 4 mm auf der temporalen Seite sind in normaler Weise verwachsen, nasal davon steht sie weit offen. Rechts ist die Lidspalte noch weiter offen, der Rand des unteren Lides verläuft ungefähr in der Fortsetzung der geschlossenen Spalte, während das obere Lid erheblich eingekerbt ist.

2. Bds. Lidspalte in normaler Weise verwachsen.

14. I. 06. Zwei stark kadaverös veränderte Neugeborene werden im Stall gefunden:

3. Bds. ist die Lidspalte auf der nasalen Seite weit klaffend, temporal verwachsen.

4. Rechts: der ganze Bulbus ist unbedeckt, es existieren nur ganz kurze Lider; links: Lidspalte in normaler Weise verwachsen.

16. I. 06. Es werden wieder 2 stark kadaverös veränderte Neugeborene gefunden, das Muttertier liegt tot daneben.

5. u. 6. Alle 4 Bulbi liegen fast vollständig frei. An dem einen Tier (Fig. 13, Taf. XVII) hängt die Placenta, von dieser ziehen amniotische Bänder auf Kopf und Rumpf, die vorderen Extremitäten scheinen an den Rumpf angepresst zu sein. Diese beiden Tiere werden als makroskopische Präparate aufgehoben. Bei 1. und 2. waren die Lider abgetrennt worden, um die Linsen makroskopisch zu untersuchen. Von 3. und 4. werden beide Augen im Zusammenhang mit den Lidern in sagittaler Richtung geschnitten.

Der Befund ist, was die Form und histologische Beschaffenheit der Lider angeht, bei 3. beiderseits der gleiche: das untere erscheint plump, etwas dicker als das Vergleichspräparat vom linken Auge (4), die Oberfläche etwas faltig, die Lidkante unregelmässig. Die histologische Struktur weicht nicht von der Norm ab. Man hat den Eindruck, als ob das untere Lid, weil ihm die Spannung durch das obere fehlt, etwas in sich zusammengezogen ist. Das obere Lid ist erheblich dünner, eine Lidkante fehlt, vielmehr gehen vordere und hintere Fläche vollkommen ineinander über, so dass im Durchschnitt eine scharfe Spitze die Begrenzung der Lidspalte bildet. Histologische Besonderheiten sind sonst nicht vorhanden, abgesehen von einer geringen (artifiziellen) Abhebung der obersten Lage von Epidermiszellen. Mit diesen ist in der Nähe des Lidrandes das Amnion verklebt, das von oben her die Vorderfläche des oberen Lides überzieht (Fig. 14, Taf. XVII). Bei 4. (r. A.), wo die Lidspalte noch viel weiter klafft, ist auch das obere Lid sehr kurz und plump, die Lidkante unregelmässig stumpf, nicht so zugespitzt wie bei 3. Das Amnion ist im Präparat nicht nachweisbar.

Man kann zusammenfassend sagen: Die Lider, besonders das obere, sind in ihrem nasalen Teil zu kurz, sonst ohne Besonderheiten. In der Gegend des freien Randes wurde am oberen Lid zweimal eine Verwachsung des Amnions mit demselben festgestellt.

Vers. 23. 22. III. 06 belegt, am 7., 9., 11. Tage bestrahlt, am 19. IV. im Laufe des Tages krepiert, abends $7^1/_2$ Uhr seziert.

In der Bauchhöhle blutig-seröse Flüssigkeit, die Uteruswand sieht blutig infiltriert aus. 4 Föten von ganz verschiedener Grösse, ihrem Aussehen nach schon lange intrauterin abgestorben.

1. Hochgradige ödematöse Durchtränkung der Hautdecken, dadurch ist der Kopf stark deformiert. Scheitelsteisslänge $7^1/_2$ cm, also einem zwar kleinen aber nahezu ausgetragenen Tier entsprechend. Lidspalte bds. etwas klaffend, durch ganz vorsichtige Berührung sind die Lider leicht von einander zu trennen, also zweifellos keine normale Verwachsung.

2. In der Form normal, aber viel kleiner als 1. Nackensteisslänge $5^1/_2$ cm. Lidspalten in normaler Weise verwachsen, das Pigment des Auges schimmert durch.

3. Länge 7,2 cm. Hautdecken ebenfalls sehr ödematös, Lidspalte klafft nasal eine Spur, ist sonst verwachsen; sehr auffallend ist es, dass man durch die geschlossenen Lider ganz deutlich den Bulbus, den Rand der Pupille und die weisslich reflektierende Linse sieht.

4. Ganz kleines Tier, Länge 3,9 cm. Lidspalten klaffen ein wenig im vorderen Teil, die Bulbi sieht man nicht durchschimmern.

Bei der mikroskopischen Untersuchung kann von der Feststellung feinerer histologischer Verhältnisse wegen der hochgradigen kadaverösen Veränderungen keine Rede sein: wo die Lidspalte ungeschlossen ist, lässt sich an den Lidern nichts Krankhaftes nachweisen, sie sind einfach zu kurz. Eine Adhäsion des Amnions wurde nicht gefunden, ebensowenig eine Erklärung dafür, warum bei 3. der Bulbus so überaus deutlich durch die Lider hindurchschimmerte. Bei 2. ist das rechte, bei 4. das linke Auge mikrophthalmisch und colobomatös.

Betonen möchte ich von vornherein, dass der fehlende Schluss der Lidspalten nicht etwa dadurch zu erklären ist, dass die Tiere intrauterin abgestorben waren, ehe der vollständige Verschluss physiologischerweise erfolgen konnte. Eine solche Annahme ist auszuschliessen, weil dieser Vorgang einem viel früheren Entwicklungsstadium angehört. Die Linsen zeigten bei diesen 8 Augen hochgradigen Zerfall, doch muss von einer Verwertung dieses Befundes vollkommen abgesehen werden.

Epikrise.

Der Hauptsache nach handelt es sich in dieser Arbeit um die Mitteilung tatsächlicher Befunde, die epikritischen Bemerkungen werden verhältnismässig kurz ausfallen.

Die erste Frage, die mit Recht gestellt werden muss, lautet: Ist es bewiesen, dass die beschriebenen angeborenen Starformen als Folge der experimentellen Eingriffe (Röntgenbestrahlung, Cholininjektionen) anzusehen sind? Da ein logischer Beweis hierfür nicht einmal dann vorläge, wenn in allen Fällen ein positives Ergebnis erzielt wäre, so kann es sich nur um einen Wahrscheinlichkeitsbeweis handeln: Unter 23 Würfen war in 14 Katarakt

vorhanden = 61,4%. Auf die 4 Gruppen von Tabelle IV berechnet ergibt sich folgendes. I. Röntgenbestrahlung des Bauches 66,6%. II. Röntgenbestrahlung mit Abdeckung des Bauches 25%. III. Cholininjektionen 60%. IV. Nachwirkung von Cholininjektionen 100%, bei Zusammenfassung von III. und IV. ungefähr 70%. Diese Zahlen sind so gross und die beobachteten angeborenen Starformen bei Kaninchen zweifellos so selten, dass die Annahme eines rein zufälligen Zusammentreffens die denkbar unwahrscheinlichste wäre. Ich glaube deshalb berechtigt zu sein, von experimentell erzeugten angeborenen Staren zu sprechen. Zu erwägen wäre es, ob man annehmen dürfte, bei fortgesetzten und eventuell geeignet modifizierten Versuchen dahin zu gelangen, dass man regelmässig Katarakt bekäme. Ich halte dies für sehr unwahrscheinlich. Denn die Tatsache, dass ich bei genau demselben Eingriff entweder Absterben der Früchte oder Katarakt oder normale Augen erhielt, weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass für den Erfolg die individuelle Empfindlichkeit des Embryo, sogar der einzelnen Embryonen desselben Wurfes von ausschlaggebender Bedeutung ist. Da dieser Faktor im Experiment stets der willkürlichen Bestimmung entzogen bleibt, so kann man auch nicht darauf rechnen, zu gleichmässigen Ergebnissen zu gelangen. Ganz die gleiche Schwierigkeit ist ja aber bekanntlich auch bei allen experimentellen und therapeutischen Versuchen mit Röntgen- und Radiumstrahlen sowie mit Cholininjektionen vorhanden. Auch bei andern experimentell erzeugten Kataraktformen, z. B. der Naphthalinkatarakt, kann man nicht bei jedem Tier mit der gleichen Dosis denselben Effekt erzielen.

Es ist auch unsicher, ob die von mir gewählte Intensität der Bestrahlung, die meist dreimalige Anwendung derselben und die in den meisten Fällen benutzten Termine besonders günstig waren. An sich könnte irgend eine Modifikation noch bessere Ergebnisse liefern. Es liegt aber auf der Hand, dass eine enorm grosse Zahl von Versuchen nötig wäre, um hierüber bestimmten Aufschluss zu gewinnen. Ein derartiges Material steht mir nicht zur Verfügung, und ich glaube auch nicht, dass etwas prinzipiell Neues bei solchen Untersuchungen herauskommen würde.

Es ist nun noch zu erwägen, ob man berechtigt ist, die Vers. 33 und 35 zu den experimentell erzeugten Staren zu rechnen, oder nicht vielmehr den Schluss ziehen muss, dass, wenn hier von einem Tier, das während der Gravidität nicht beeinflusst ward, Junge mit Katarakt geworfen wurden, es sich auch in den andern Fällen um spontan

entstandene Linsentrübungen handelt. Obgleich ich jemand, der diese Annahme machen will, nicht bündig widerlegen kann, so halte ich sie doch für sehr unwahrscheinlich und die Annahme einer Nachwirkung der Cholininjektionen für plausibler. Dies Tier wurde im ganzen 6mal belegt: bei den ersten beiden Malen erhielt es Serien von Cholininjektionen, zuerst schwächere (8 Junge), dann stärkere (steril); bei den folgenden 3 Malen blieb es unbeeinflusst (3. Wurf mit Katarakten, 4. steril, 5. Wurf mit Katarakten). Beim 6. Male wurden wieder Cholininjektionen gemacht, und bei der Sektion war ein Teil der Fruchtblasen abgestorben. Die Form der Linsentrübungen stimmte mit der in den andern Würfen erhaltenen überein.

Die für die Katarakten mit Ja beantwortete Frage nach dem inneren Zusammenhang zwischen Experiment und pathologischem Befunde muss nun aber noch gestellt werden betreffs der gleichzeitig erhaltenen Mikrophthalmen und der angeborenen Liddefekte. Die erste Anomalie kam in 3 Würfen vor, in zwei derselben Mikrophthalmus und Liddefekt gleichzeitig. So wenig man berechtigt ist, in diesen Fällen einen Zusammenhang mit dem Experiment auszuschliessen, weil man sich über die Art desselben keine nähere Vorstellung machen kann, so muss auf der andern Seite unbedingt anerkannt werden, dass die Häufigkeit jener Befunde doch noch zu gering ist, als dass man sie nicht auch als Zufälligkeit betrachten könnte. Wie ich beim Kongress mitteilte, ging ich bei meinen Versuchen von der Frage aus, ob es nicht möglich wäre, durch Röntgenbestrahlungen trächtiger Tiere Colobom oder etwas dem ähnliches zu erhalten. Wären nun die drei Würfe mit Colobom unter meinen ersten Versuchen vorgekommen, so würde wohl jeder die gestellte Frage zunächst bejaht haben, während ich sie jetzt noch als eine offene ansehe. Vor kurzem hatte ich mich ja bei einer ganz andern Gelegenheit (Keratitis parenchymatosa und Trauma) mit der Frage: innerer Zusammenhang oder reine Zufälligkeit? zu befassen und muss nun doch sagen: Wenn man unter 18 Fällen von Röntgenbestrahlung trächtiger Tiere (ich rechne die beiden Würfe, in denen ich die Embryonen untersucht habe, mit) in drei Würfen Mikrophthalmen und in zweien angeborene Liddefekte erhält und die Annahme macht, dass dieselben nicht auf das Experiment zu beziehen sind, so liegt ein viel grösserer Zufall vor, als er vorhanden wäre, wenn man in den ungefähr 2 Dutzend Fällen sog. posttraumatischer Keratitis parenchymatosa keinen inneren Zusammenhang von Trauma und Keratitis annimmt. Denn von oberflächlichen Verletzungen hat

die Gesamtheit der Ophthalmologen gewiss viele Hunderttausende, von Keratitis parenchymatosa Zehntausende gesehen, die „posttraumatische" Keratitis parenchymatosa findet sich demnach nach unsern bisherigen Kenntnissen auch nicht entfernt in dem Häufigkeitsverhältnis, wie Mikrophthalmus und Liddefekte in meinen Experimenten. Diese Erwägung wird vielleicht manchen bestimmen, die Missbildungen in meinen Versuchen mit grosser Wahrscheinlichkeit als Folge des Experimentes anzusehen.

Dass Wachstumsstörungen, ja selbst Missbildungen als Folge von Röntgen- und Radiumsbestrahlungen vorkommen, geht aus verschiedenen Arbeiten hervor: Schaper[1]) sah an den Eiern sowie den Embryonen von Rana esculenta Stillstand im Wachstum, später Schrumpfung. Perthes[2]) bestrahlte die Eier von Ascaris megalocephala, er erhielt Missbildungen, indem irgendwo an einem Wurm ein zelliger tumorähnlicher Haufen anhing. Bei Anwendung der Radiumröhrchen entwickelte sich nach zweistündiger und längerer Bestrahlung kein Ei mehr in normaler Weise, es entstanden vielmehr Zellhaufen, an welchen vom 5. bis 8. Tage an eine weitere Entwicklung nicht mehr zu beobachten war. Bestrahlung der Embryonen bewirkte ähnliche Veränderungen, wenn auch in geringerem Grade.

Bohn[3]) studierte den Einfluss von Radiumstrahlen auf Kröten- und Froschlarven und erhielt dabei missbildete Kaulquappen mit verkümmertem Schwanzanhang und abnormer Drehung des Kopfes nach hinten, die Hautdecken waren enorm gefaltet. Manche dieser Monstra lebten 10 Tage. Bei Strongylocentrotus lividus wurden Störungen in der Gastrula- und Pluteusbildung beobachtet, deren Einzelheiten hier kaum von Interesse sind.

Försterling[4]) fand bei Bestrahlung junger Hunde und Kaninchen Zurückbleiben im Wachstum an den Extremitäten, dem Ohr, Auge, der Kopfhälfte und des Thorax der betreffenden Seite, ferner an den Ovarien, den Hoden, Milz und der Niere, die der Strahlenwirkung

[1]) Schaper, Experim. Unters. über d. Einfluss d. Radiumstrahlen u. d. Radiumemanation auf embryonale u. regen. Entwicklungsvorgänge. Anat. Anzeiger XXV. S. 298.

[2]) Perthes, Versuche über d. Einfluss d. Röntgen- u. Radiumstrahlen auf d. Zellteilung. Deutsche Med. Wochenschr. 1905. S. 632.

[3]) Bohn, Influence des rayons du radium sur les animaux en voie de croissance. Compt. rend. de l'acad. des sciences 1903. Bd. CXXXVI. p. 1012 und 1085.

[4]) Försterling, Über Wachstumsstörungen nach kurz dauernden Röntgenbestrahlungen. Zentr. Bl. f. Chirurgie 1906. S. 497.

ausgesetzt waren. Ferner fand er bei einem Jungen eines während der Gravidität bestrahlten Kaninchens ausgesprochenes Zurückbleiben im Wachstum des linken Ohres und Hinterfusses. Bekannt ist ja die Abbildung des im Wachstum erheblich zurückgebliebenen Hühnchenflügels von Perthes[1]).

Diese Erfahrungen sind jedenfalls geeignet, die Möglichkeit eines inneren Zusammenhanges zwischen Experiment und Missbildung in meinen Fällen zu stützen.

Die amniotische Verklebung mit dem Rande des oberen Lides, die ich oben beschrieben und abgebildet habe, halte ich für wichtig; dieser Befund stützt aufs neue und in sehr klarer Weise die Ansicht, welche dem Amnion bei der Entstehung angeborener Liddefekte eine grosse Bedeutung zuschreibt. Ob die Amnionanomalie in irgendeiner Weise mit dem Experiment zusammenhängt, bleibt natürlich auch unentschieden.

Kehren wir zu den Katarakten zurück, so haben wir gesehen, dass die gleichen Formen von Linsentrübung klinisch in allen vier Gruppen der Tabelle IV beobachtet wurden, dass aber ein sicherer anatomischer Befund in Gruppe II (bei dem einzigen Falle derselben) fehlt und in Gruppe III nur bei der kleinen zentralen Trübung im Falle Werner erhoben werden konnte. Für die Schichtstartrübung nach Cholininjektionen mangelt ein einwandsfreier anatomischer Befund (Gruppe III), er ist aber vorhanden in Gruppe IV (von mir als Nachwirkung der Cholininjektionen aufgefasst). An sich wäre es gewiss wünschenswert, wenn man jeden klinischen Befund auch durch die anatomische Untersuchung bestätigen könnte, selbstverständlich darf aber ein klinisch genau und einwandsfrei festgestellter sicherer pathologischer Linsenbefund nicht deshalb in Zweifel gezogen werden, weil die histologische Durchforschung kein bestimmtes Resultat ergeben hat. Derartige negative Ergebnisse sind ja bei sehr zarten Trübungen auch sonst nichts ungewöhnliches und wir sehen ausserdem, dass bei Tieren desselben Wurfes an einem Teil der Linsen sichere histologische Befunde erhoben wurden, an einem andern nicht, obgleich die Trübung klinisch keinen wesentlichen Unterschied aufwies.

Wir dürfen es also als erwiesen ansehen, dass die gleichen Formen partieller angeborener Linsentrübungen

[1]) Perthes, Über d. Einfluss d. Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXXI. II. Langenb. Arch. 71.

sowohl nach Röntgenbestrahlung des Bauches, als auch bei Schutz desselben, sowie nach Cholininjektionen entstehen können, und damit dürfte es feststehen, dass es sich nicht, wie ich zuerst glaubte, um die direkte Wirkung der Strahlen auf bestimmte Zellgruppen, sondern um eine indirekte — toxische im weitesten Sinne — handelt. Dann ist es auch leichter zu verstehen, dass die Form der Linsentrübung nicht immer die gleiche ist, sondern nach Grösse, Intensität und Sitz Verschiedenheiten zeigt. Mit einer Ausnahme (äquatoriale Trübung in Vers. 33) gehört die Trübung aber den relativ früh gebildeten Teilen der Linse an, sie betrifft entweder die Zentralfasermasse oder die Übergangszone und ist anatomisch entweder durch Aufquellung und Zerfall der Fasern oder durch das Auftreten der bekannten Tröpfchen bedingt. Wie die letzteren entstehen, wissen wir nicht, sie sind aber in meinen Fällen zweifellos identisch mit den auch sonst bei Schichtstar gefundenen. Von einer Kernschrumpfung konnte in meinen sämtlichen Präparaten nicht das mindeste nachgewiesen werden, überall sieht die Zentralfasermasse an Meridionalschnitten ganz gleich aus, einerlei ob es sich um Linsen mit Schichtstar oder um klare handelt. Noch mehr Wert möchte ich aber auf das Bild der Äquatorialschnitte legen in den Fällen, wo man die Querschnittsbilder der Linsenfasern deutlich erkennen kann, wie z. B. in Fig. 8, Taf. XVI. Man wird zugeben müssen, dass hier eine Schrumpfung der Fasern nicht wohl angenommen werden kann, eher könnte man an das Gegenteil denken. Eine Kernschrumpfung liesse sich nur dann annehmen, wenn man voraussetzt, dass dieselbe sich in keiner Weise im anatomischen Bilde ausprägt, und dann ist eben ein Beweis für ihr Vorhandensein nicht zu erbringen. Ich habe angegeben, dass ich in meinen Fällen einen experimentellen Beweis dafür erblicke, dass die Horner-Schirmersche Theorie für gewisse Fälle angeborenen Schichtstars zutrifft. Peters[1]) bemerkt hierzu: „Möglich ist aber auch, dass die primäre Schädigung erst zur Geltung kam, als die Linse bereits nahezu fertig gebildet war, indem wir über die Latenzwirkung der Strahlen noch nichts wissen. Ein sicherer Beweis für die Schirmersche Theorie ist daher in den bisher vorliegenden Resultaten noch nicht enthalten. Auffallend ist besonders, dass das Epithel ganz oder relativ frei bleibt, während die zentralen Teile

[1]) Peters, Die Pathologie der Linse. Kritischer Literaturbericht über die Jahre 1900 bis Juli 1906. Ergebnisse d. allgem. Pathologie Lubarsch-Ostertag. X. Jahrg. Ergänzungsband.

stark verändert sind. Dass die erkrankten zentralen Teile die perinuclearen Schichten beeinflussen können, ohne dass die äusserste Corticalis betroffen wird, ist daher ebensowohl möglich, als die Entstehung im Sinne der Schirmerschen Theorie.“ Es ist zuzugeben, dass ein vollgültiger Beweis erst durch einwandsfreie anatomische Befunde an bestimmten embryonalen Stadien erbracht wäre, über die ich nicht verfüge, da mir der in Fig. 10 u. 11, Taf. XVII wiedergegebene Befund hierfür nicht genügt. Da aber an den embryonalen Augen die klinische Diagnose einer Trübung nicht gestellt werden kann, so wird bei den zarten Trübungen, um die es sich handelt, der anatomischen Untersuchung immer eine gewisse Unsicherheit anhaften. Da aber auf der andern Seite für die Annahme einer Kernschrumpfung positive Anhaltspunkte vollständig fehlen, so wird man eine Deutung im Sinne der Schirmerschen Theorie doch wohl für die näher liegende ansehen müssen.

Es bleibt ja zweifellos noch vieles einer Erklärung durchaus unzugänglich: wir wissen, dass die schädigenden Wirkungen der Röntgenstrahlen erst nach einer gewissen Latenz einzutreten pflegen, wenn wir absehen von der Wirkung auf das Blut und die lymphatischen Apparate, die sich nach den Untersuchungen von Heineke[1]) u. A. sehr rasch einstellt. Nun findet die Abschnürung des Linsenbläschens am 12. Tage statt, die Bestrahlungen sind im allgemeinen am 7., 9., 11. oder am 8., 10., 12. Tag gemacht, die Cholininjektionen begannen vor der Abschnürung und dauerten noch über dieselbe hinaus an. Meine anfängliche Erfahrung, dass bei früherer Bestrahlung Zentralstar, bei späterer Schichtstar entsteht, hat sich nicht allgemein bestätigt, es bleibt demnach die Art der Wirkung auf die Linse, der Termin, an welchem sie einsetzt, der Entwicklungszustand der Linse zu dieser Zeit, vorläufig unserer genauen Kenntnis entzogen. Dass die Wirkung eine indirekte toxische ist, muss nach dem übereinstimmenden Ergebnis der verschiedenen Versuchsreihen wohl angenommen werden. Was für ein toxisches Produkt aber in Frage kommt, ist vorläufig ebenfalls unbekannt. Nach Röntgenbestrahlungen kann im Blute Cholin[2]) auftreten. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass dieses als solches die toxische Wirkung ausübt, ebenso-

[1]) Heineke, Über die Einwirkung d. Röntgenstrahlen auf Tiere. Münch. Med. Wochenschr. 1903, S. 2090 u. Zur Kenntnis der Wirkung d. Radiumstrahlen auf tierische Gewebe, ibid. 1904. S. 1382.

[2]) Benjamin u. v. Reuss, Beitr. z. Frage d. Einwirkung d. Röntgenstrahlen auf d. Blut. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 26.

wenig kann dies für das von Linser und Helber[1]) nachgewiesene Leukotoxin behauptet werden, über dessen Bedeutung die Ansichten noch sehr auseinandergehen. Es wäre denkbar, dass sich bei der Untersuchung des Blutes und Serums von Föten nach Bestrahlung des Muttertieres darüber etwas bestimmteres ermitteln lässt. Eine einzige positive, allerdings nicht voll beweiskräftige Angabe finde ich hierüber in der Literatur: Linser und Helber fanden bei den vier neugeborenen Jungen eines bestrahlten Tieres nur ganz vereinzelte Leukocyten in dem Blut und in den inneren Organen.

Sollte es mir möglich sein, die Versuche im Frühjahr noch einmal in grösserem Umfang aufzunehmen, so werde ich diesen Verhältnissen meine Aufmerksamkeit zuwenden. Ebenso wird es dann noch nötig sein zu untersuchen, ob an den inneren Organen der Neugeborenen Veränderungen zu erkennen sind. Hierzu ist wieder zunächst eine genaue Feststellung des normalen histologischen Befundes nötig. Leider bin ich auf die Bedeutung solcher Untersuchungen erst im Laufe der Arbeit aufmerksam geworden und kann deshalb zurzeit diese Lücke nicht ausfüllen. Die Lebensunfähigkeit fast sämtlicher Neugeborenen spricht ja für das Vorhandensein von krankhaften Veränderungen innerer Organe, freilich hat man auch bei Bestrahlungen junger und älterer Tiere, die daran zugrunde gingen, konstante Veränderungen bisher nur an dem lymphatischen Apparat gefunden. Die ausgedehnten Magen- und Darmblutungen, die ich bei den Jungen des einen Wurfes fand, sind jedenfalls beachtenswert.

In eine gewisse Parallele zu meinen Ergebnissen, insofern es sich um eine nach einer Latenzzeit zutage tretende Schädigung ektodermaler Gebilde handelt, können die Versuche von Schilling[2]) gebracht werden: dieser bestrahlte die Eier reinrassiger Hühner und liess sie mit andern derselben Rasse ausbrüten. Während in den ersten 2—3 Wochen ein Unterschied an den jungen Hühnchen nicht zu erkennen war, wurden nachher die Rückenfedern der aus den bestrahlten Eiern hervorgegangenen Tiere weiss. Sch. zeigte 59 solche Hühner vor.

Zu der Annahme, dass in unsern Fällen Störungen in der Abschnürung des Linsenbläschens vorgelegen hätten, berechtigt nichts. Der negative Ausfall der Untersuchung embryonaler Stadien ist

[1]) Linser u. Helber, Über die Einwirkung d. Röntgenstrahlen auf das Blut usw. Arch f. klin. Medizin. Bd. LXXXIII. S. 479. 1905.

[2]) Schilling, Eine neue biologische Eigenschaft der Röntgenstrahlen. Ärztl. Verein in Nürnberg 16. VIII. 06. Münch. Mediz. Wochenschr. 1906. S. 1988.

natürlich kein Gegenbeweis, denn man weiss nicht, ob in diesen Fällen später Katarakt vorhanden gewesen wäre. Aber es lässt sich auch auf der andern Seite gar nichts im positiven Sinne für jene Erklärungsweise verwerten.

Noch einmal möchte ich hier auf den in Fig. 2 u. 3 abgebildeten Befund hinweisen, wo sich eine ringförmige Zone von zweifellos pathologisch veränderten aufgequollenen Linsenfasern an einer Stelle fand, die klinisch keine Trübung aufwies. Wir gewinnen hieraus zum ersten Male ein Verständnis dafür, dass unter Umständen eine erst post partum entstehende schichtstarartige Trübung bereits im intrauterinen Leben angelegt sein kann. Selbstverständlich liegt mir jede Verallgemeinerung vollständig fern.

Zwischen den experimentellen Untersuchungen Birch-Hirschfelds über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge des erwachsenen Kaninchens und den meinen besteht der Unterschied, dass dort niemals Linsentrübungen zur Beobachtung kamen. Die Entscheidung der Frage, ob diese Strahlen für die Linse des Menschen gefährlich sein können, steht noch aus. Ich erinnere daran, dass Güttmann[1]) und Treutler[2]) je einen Fall von umschriebenen Linsentrübungen unbekannter Ätiologie bei Angestellten von Röntgenlaboratorien mitteilten, wo die Katarakt nach der Anamnese wohl zweifellos erst im späteren Lebensalter aufgetreten war. An sich beweisen natürlich diese Fälle nichts, sie fordern aber dazu auf, dem Gegenstande weitere Beachtung zu schenken[3]).

Auf etwaige Veränderungen der retinalen Zellen habe ich mein Augenmerk nicht gelenkt; dazu wäre ein eingehendes Studium der normalen Strukturbilder derselben beim neugeborenen Kaninchen nötig gewesen.

Von angeborener Katarakt bei neugeborenen Meerschweinchen, die auf Infektion der trächtigen Muttertiere mit Tuberkelbacillen und Streptocokken bezogen werden, berichten Nattan-Larrier und Monthus[4]): 15 Meerschweinchen wurden in den letzten vier Wochen der Gravidität mit Tuberkulose infiziert. 6 Weibchen bekamen jedes 3 Junge, welche kongenitale Katarakt zeigten. Sechs andere Fälle von

---

[1]) Ber. über d. 32. Vers. d. Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1905. S. 338.

[2]) ibid.

[3]) Chalupecky (Zentralblatt f. prakt. Augenheilk. 1897, S. 234) hat ein Meerschweinchen bestrahlt und vordere Polarkatarakt gesehen, die er aber nicht auf die Wirkung der Strahlen bezieht.

[4]) Soc. du Biologie 27. juillet 1902.

Catar. congen. bekamen sie im Gefolge einer Impfung mit virulenten Streptocokken. Die Keime hatten die Placenta nicht passiert, die Linsenveränderungen müssen also nach Ansicht der Autoren auf Toxine bezogen werden. Leider sind die Angaben so kurz, dass es nicht möglich ist, die Bedeutung derselben kritisch zu würdigen. Peters[1]) zweifelt die Richtigkeit der Auffassung jener Autoren entschieden an.

Ich habe die Literatur über die biologische Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen, sowie ihre chemische Imitation durch vorbestrahltes Lecithin, Cholin und andere. Körper natürlich eingehend verfolgt und mir die Frage vorgelegt, ob meine Versuche unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete fördern. Nach der theoretischen Seite tun sie dies nur insofern, als sie zeigen, dass auch für die experimentell erzeugte Katarakt gültig ist, was man auf andern Gebieten gefunden hat, nämlich dass sich die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen durch Cholininjektionen imitieren lassen. In praktischer Hinsicht wäre wohl darauf hinzuweisen, dass man bei etwaigen Röntgenbestrahlungen gravider Frauen (in Frankreich sollen solche zum Zwecke der Sterilisation gemacht werden) die Möglichkeit einer Schädigung der Augen des Kindes nicht ausser acht lassen soll.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI und XVII, Fig. 1—14.

Fig. 1. Zentralstar aus Vers. 4 (Ansicht der Linse von hinten oben, doppelte natürl. Grösse).

Fig. 2. Vers. 4. Helles ringförmiges Band innerhalb der Radiärlamellen. Klinisch an dieser Stelle keine Trübung. Rechts unten die zentrale Zerfallsmasse. Meridionalschnitt. Schwache Vergrösserung.

Fig. 3. Ein Stück daraus bei starker Vergrösserung. Zeiss DD. Okul. 2* Zeichenapparat. (Die grossen Querschnitte sind absolut naturgetreu, die Radiärlamellen halb schematisch.)

Fig. 4. Vers. 9. 1. R. A. Übersichtsbild. Zentralstar. Meridionalschnitt.

Fig. 5. Vers. 9. 1. L. A. Äquatorialer Zerfallsbezirk bei starker Vergrösserung.

Fig. 6. Vers. 14. 6. R. A. Meridionalschnitt. Schichtstar. Tröpfchenzone.

Fig. 7. Vers. 16. 3. R. A. Schichtstar. Ein Stück aus der Tröpfchenzone, welche vollkommen scharf begrenzt ist. Die Konturen der Linsenfasern sind nicht zu erkennen. Zeiss DD. Okul 2* Zeichenapparat.

Fig. 8. Vers. 32. Schichtstar. Äquatorialschnitt durch die Zentralfasermasse, die klinisch klar war und wohl als normal im anatomischen Sinne anzusehen ist. Enorme Faserdurchschnitte neben mittleren und kleinen. Zeiss DD. Okul. 2* Zeichenapparat.

---

[1]) Loc. cit.

Fig. 9. Vers. 14. Ringförmige Trübung unter der Kapsel. Meridionalschnitt. Ausser einigen artifiziellen Spalten Quellung der Linsenfasern, feine Körnchen innerhalb derselben. Der Befund findet sich im Schnitt ausschliesslich an den beiden Stellen, welche dem klinisch und makroskopisch-anatomisch festgestellten getrübten Ringe entsprechen, ist demnach nicht als Kunstprodukt anzusehen.

Fig. 10. Vers. 6. Embryo vom 19. Tag. Gruppe von Blasenzellen in der Gegend des hinteren Pols.

Fig. 11. Diese Gruppe bei starker Vergrösserung.

Fig. 12. Vers. 17. Embryo vom 19. Tag. Äquatorialschnitt durch die Zentralfasermasse. Zeiss DD. Okul. 2* Zeichenapparat. Die Grösse der Durchschnitte weicht nicht erheblich von der in Fig. 7 dargestellten ab.

Fig. 13. Vers. 21. Bild des Tieres 5. Liddefekt und amniotische Verbindungen. Das Auge liegt vollkommen frei.

Fig. 14. Vers. 21. 4. Liddefekt, Amnion mit dem oberen Lid verwachsen.

Heidelberg, 15. Januar 1907.

Bemerkung zu Schirmers Aufsatz: „Nachtrag zu meiner Theorie der Tränenabfuhr".

Von

Dr. O. Weiss,

Privatdozenten in Königsberg.

Schirmer hat in Band LXIII dieses Archivs, S. 200 bis 203 meine Darstellung der Mechanik der Tränenableitung[1]) beanstandet. Mir scheint ein Widerspruch zwischen der Ansicht Schirmers und der meinigen nicht zu bestehen. Im Handbuch der Physiologie habe ich gesagt: „Ein vollkommen klares Bild geben die angeführten Beobachtungen über die Bewegung der Tränen nicht. So ist z. B. nicht recht verständlich, warum bei der Dilatation des Sackes die Tränen nicht aus dem weiten Gang zurück in den Sack, sondern durch die engen Kanälchen in denselben eintreten. Ohne die Annahme eines Ventiles im Gange, welches sich nur nach der Nase hin öffnen kann, kann man die Tränenbewegung nicht verstehen. Es ist möglich, dass die sogenannte von Hasnersche Klappe, der häutige untere Teil des Tränennasenganges ein solches Ventil bildet."

Ich hatte also ein Ventil im Tränennasengange erwartet. Schirmer weist in seiner Arbeit dem Nasenschleim, der dem nasal gerichteten Tränenstrom nachgeben, nicht aber in den Tränennasengang gesaugt werden soll, die Rolle eines solchen Ventiles zu. Ich kannte die interessante Arbeit Schirmers[2]), die uns so viel Neues bringt, noch nicht, als ich den Passus im Handbuch schrieb, sonst würde ich nicht versäumt haben, seine Idee wiederzugeben. Ein Widerspruch zwischen unsern Anschauungen über die Mechanik der Tränenableitung besteht jedenfalls nicht.

[1]) Handbuch der Physiologie des Menschen. Herausgegeben von W. Nagel 1904. S. 473—475.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. S. 197—291.

Zur v. Szily'schen Kritik[1]) meiner kurzen Bemerkungen zu dessen Arbeit: Über die hinteren Grenzschichten der Iris.

Von

Dr. Georg Levinsohn,
Privatdozenten in Berlin.

Inwieweit ich den Vorwurf v. Szilys verdiene, dass ich seinen sachlichen Bemerkungen nicht mit ebensolchen Gegenbeweisen entgegengetreten bin, inwieweit dieser Vorwurf auf v. Szily selbst zurückfällt, überlasse ich dem Urteil der Herren Kollegen. Zur Sache selbst bemerke ich:

1. Wenn v. Szily die entwicklungsgeschichtliche Auffassung als unmöglich zurückweist, nach welcher die vorderen Pole des vorderen Pigmentepithels sich zu einer relativ kernarmen Muskelschicht differenzieren, während die restierenden Teile des Epithels ihren epithelartigen Charakter beibehalten, so weise ich darauf hin, dass die von v. Szily vertretene Auffassung viel grösseren Schwierigkeiten begegnet, eine Auffassung, die zwar das gleiche anatomische Substrat anerkennt, dem nicht differenzierten Teil des Epithels aber nach Ablauf des Differenzierungsprozesses einen völlig veränderten histologischen Charakter zuschreibt.

2. Wenn v. Szily die Deutung meiner Präparate wiederum für irrig erklärt und sie in Gegensatz zu der Auffassung anderer Autoren über die peripheren Dilatatorpartien bringt, so stelle ich nochmals fest, dass die auf meiner Abbildung 1 befindlichen stäbchenförmigen Kerne der Bruchschen Membran und nicht den in dieser Gegend häufig vorkommenden Verbindungsfasern angehören, da solche in diesem Falle gar nicht vorhanden waren, 2. aber, und das ist das Wichtigste, dass das vordere Epithel auf Fig. 1 und 2 ganz charakteristische Merkmale besitzt, die es unzweifelhaft als Epithel und nicht als kernhaltige Bestandteile glatter Muskelzellen kennzeichnen.

3. Auf meinen Hinweis, dass Kerne und Zellkörper des vorderen Pigmentepithels Veränderungen durchmachen, welche eben nur bei Epithelzellen und nicht bei glatten Muskelfasern vorkommen, verwahrt sich v. Szily dagegen, dass statt vorderem Epithelblatt eine Lage glatter Muskelzellen vorhanden wäre. Seine Ausführungen aber kumulieren doch in dem Satze: „Jedenfalls steht es fest, dass die Kerne der zweiten Epithelschicht für

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXV. Heft 1.

Kerne des glatten Muskels gehalten werden müssen, indem je ein epithelialer Zellteil mit einer kontraktilen Faser in Zusammenhang steht."

4. Was die Kernarmut der Bruchschen Membran betrifft, so habe ich dieselbe niemals so weitgehend gefunden, dass ich, wie v. Szily angibt, von einer in den mittleren Gebieten fast kernlosen Membran gesprochen habe. Auch ist von mir nicht der Ausdruck: überaus kernarmer „membranartiger Muskel", sondern es sind nur die beiden letzten Worte gebraucht worden, was doch nicht identisch ist. Ich verweise ferner auf meine Flachschnitte 6, 7 und 8, die der Irismitte entnommen sind, wo die Bruchsche Membran zwar als kernarm, aber durchaus nicht als fast kernlos bezeichnet werden kann. Meine Beweisführung ging nur dahin, dass gerade in den peripheren Irisabschnitten die Dreiteilung der hinteren Irisbegrenzung besonders deutlich zutage tritt, und dass auch hier gerade die stäbchenförmigen Kerne etwas häufiger als in der Irismitte anzutreffen sind. Im übrigen weicht v. Szily wiederum der Frage aus, welche Deutung diesen von ihm allerdings nur selten gefundenen stäbchenförmigen Kernen im Gegensatz zu den längsovalen des vorderen Pigmentepithels zukommt.

5. Ob v. Szily berechtigt ist, den membranartigen Muskel als histologisches Novum zu bezeichnen, „da wir bislang einen auf so lange Strecken kernlosen Muskel noch nicht kennen", lasse ich dahingestellt. Jedenfalls muss nochmals hervorgehoben werden, dass viel unwahrscheinlicher als dieses histologische Novum die Auffassung v. Szilys ist, nach welcher der Muskel aus Elementen zusammengesetzt ist, die in der Anatomie der Säuger überhaupt noch nie beschrieben und beim Dilatator pupillae isoliert nicht einwandsfrei dargestellt sind.

6. Dass meine Auffassung über die hintere Irisbegrenzung mit derjenigen von Dostojewsky, Juler, Grynfeltt und Widmark mehr oder weniger übereinstimmt, ist trotz der gegenteiligen Ansicht v. Szilys leicht ersichtlich. Die in Frage kommenden Abweichungen habe ich schon selbst betont; es bedurfte daher nicht eines nochmaligen Hinweises seitens v. Szily. Jedenfalls lässt sich die Auffassung der genannten Autoren mit derjenigen v. Szily noch viel weniger oder überhaupt nicht in Einklang bringen.

Zum Schlusse bemerke ich noch, dass meine Ausführungen, welche die Dreiteiligkeit der hinteren Irisbegrenzung erhärten sollten, durchaus nicht darauf hinzielten, v. Szily herauszufordern. Ob meine Auffassung in der Dilatatorfrage zu Recht besteht, dürfte daher auch nicht davon abhängen, ob v. Szily seine Polemik mit mir für geschlossen erklärt.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu München.
(Vorstand: Prof. Eversbusch.)

Untersuchungen über Adaptation und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Augenhintergrundes.

Von
Dr. W. Lohmann,
1. Assistenzarzt.

Mit 34 Figuren im Text.

Gewöhnlich versteht man unter Lichtsinn die Fähigkeit, Lichtintensitäten zu empfinden und voneinander zu unterscheiden. Damit ist der Lichtsinn begrifflich in Gegensatz zu dem Farbensinn, der Fähigkeit, Lichtarten qualitativ verschieden zu empfinden, gebracht.

Während wir bei jedem andern Sinnesorgan nur eine Reizschwelle aufzufinden vermögen, tritt im Sehorgan eine ganz eigenartige neue Erscheinung zutage, nämlich die Wandelbarkeit der Reizschwelle je nach Änderung der umgebenden Helligkeit. Wir müssen in dieser Unbeständigkeit der Reizschwelle eine ganz neue Funktion des Auges erkennen und ihr auch füglich in der Einteilung der Funktionsprüfungen eine der Prüfung der übrigen Funktionen koordinierte Stellung einräumen.

Im Dunkeln erfährt zunächst die Reizschwelle eine ungeheure Herabsetzung und gleichzeitig treten andere Änderungen ein, die das Sehen im Dunkeln als etwas durchaus verschiedenes von jenem im Hellen erscheinen lassen. So ist die Fixation im Dunkeln eine andere als im Hellen; und ebenso büsst das Auge hierbei seine Fähigkeit, qualitativ verschiedene Lichtreize qualitativ verschieden zu empfinden, Lichtern mässigerer Helligkeiten gegenüber ein.

Die Duplizitätstheorie, die namentlich von Parinaud und von v. Kries begründet wurde, nimmt an, dass ein Hell- und ein Dämmerungsapparat im Auge vorhanden ist und die bedeutenden funktionellen Unterschiede im Hellapparat und Dämmerungsapparat Ausdruck

der gegensätzlichen Tätigkeit der beiden verschiedenartigen Elemente unserer Netzhaut, der Stäbchen und Zapfen, sind. Gewichtige Tatsachen sind zur Stütze dieses alten schon von Heinr. Müller herrührenden Gedankens (der ihn allerdings nur im Anschluss an die Entdeckung der beiden verschiedenen Aussenglieder der Retina gelegentlich äusserte) in neuerer Zeit beigebracht worden. Nähere Einzelheiten können hier natürlich nicht berichtet werden. Es muss auf die Darstellung von v. Kries in Nagels kürzlich erschienenem Handbuch der Physiologie hingewiesen werden. Auch möchte ich auf den gut orientierenden Aufsatz von Piper verweisen: „Über die Funktionen der Stäbchen und Zapfen und über die physiol. Bedeutung des Sehpurpurs“[1]).

Dieser Doppelnatur des Auges, wie sie sich in Hell- und Dämmerungsapparat offenbart, sollte man auch für die klinische Untersuchung des Sehorgans sowohl in theoretischer wie auch in praktischer Hinsicht mehr als bisher gerecht werden und diese Tatsache bewusster zum Ausdruck bringen.

Den Hellapparat des Auges zu untersuchen gestatten: die Prüfung der Sehschärfe (Formensinn), die Feststellung eines normalen, oder nicht normalen qualitativen Lichtunterscheidungsvermögens (Farbensinn), die Untersuchung des Gesichtsfeldes und der Nachweis des Verhaltens des quantitativen Lichtempfindens (Lichtsinn). Die Unterschiedsschwelle des Lichtsinns zu untersuchen, ist durch die Lichtsinntafeln von Seggel und andern oder durch die Massonsche und Maxwellsche Scheibe ermöglicht. Soll daneben die Reizschwelle für den betreffenden Verfassungsgrad des Auges gesucht werden, so gestatten Massonsche oder Maxwellsche Scheiben eine solche Prüfung, wenn man mit weissem Sektor auf schwarzem Grund untersucht.

Dem gegenüber gilt es zweitens den Dämmerungsapparat des Auges zu prüfen. Hierfür wird als am belangreichsten und wichtigsten die Prüfung der Zunahme der Empfindlichkeit des Auges schwachen Reizen gegenüber in Betracht kommen. Die kurvenmässige Aufzeichnung dieses Vorganges wird ein anschauliches Bild ermöglichen, wie weit etwa das kranke Auge hinter dem gesunden in dieser Funktion zurücksteht.

Während es — physiologisch betrachtet — vielerlei Adaptationen an die vielen Helligkeiten gibt, die zwischen Tageshelligkeit und absoluter Lichtlosigkeit gelegen sind, gewinnt bei der Prüfung für klinische Zwecke besonders jener Ausnahmefall von Dunkeladaptation, wie er sich beim Übergang von Tageshelligkeit zur absoluten Licht-

[1]) Mediz. Klinik 1905, Nr. 25 u. 26.

losigkeit vollzieht, deswegen an Gewicht, weil die hierbei gefundenen Werte anschaulich die Verminderung für den Ausschlagswinkel des Kraftmasses darstellen, die das erkrankte Auge gegenüber dem gesunden in seiner Anpassungsfähigkeit an das Dunkel erfahren hat.

Die Nichtbeachtung der eben gestellten Forderung — die Untersuchung der Reizschwelle im Dunkeln nicht als Lichtsinnprüfung, sondern als Adaptationsprüfung aufzufassen — hat bei den Untersuchungsergebnissen einzelner Forscher verschiedenartige theoretische Auffassungen herbeigeführt, die erst durch eine Stellungnahme im oben entwickelten Sinn eine befriedigende gegenseitige Ergänzung erfahren.

Noch Ole Bull[1]) sieht die Untersuchung der Unterschiedsschwelle im Hellen und die der Reizschwelle im Dunkeln als gleichwertige Untersuchungsarten des Lichtsinns an, gibt aber ersterer deswegen den Vorzug, weil sie sich leichter bewerkstelligen lasse und nicht einen eigenen Dunkelraum beanspruche, der doch nicht jedem jederzeit zur Verfügung stehe.

Einer solchen Auffassungsweise trat Bjerrum[2]) entgegen, indem er vor allem die Notwendigkeit festlegte, die Unterschiedsschwelle im Hellen und die Reizschwelle im Dunkeln zu prüfen. Man könne sich a priori sehr gut folgende Alternative vorstellen: die Reizschwelle des Lichtsinns (scil. im Dunkeln!) ist vergrössert, ohne dass die Unterschiedsempfindlichkeit (im Hellen!) verändert ist oder umgekehrt. Seine Untersuchungen zeigten a posteriori dasselbe, nämlich dass der Lichtsinn nach jeder der genannten Richtungen allein affiziert werden könne.

Treitel[3]) wendete sich vor allen Dingen dagegen, dass man die Störungen zweier verschiedener Funktionen als Lichtsinnstörungen bezeichnet habe; einmal die Herabsetzung des Lichtsinns, wie sie in einer Erhöhung der Unterschiedsschwelle und der Reizschwelle (im Dunkeln!) zutage tritt, und sodann die unverhältnismässige Verminderung der Sehschärfe bei geringer Herabsetzung der äusseren Beleuchtung, die als Hemeralopie bekannt ist.

Es sei nicht angängig, die Nachtblindheit — wie Bjerrum — durch eine Erhöhung der Reizschwelle erklären zu wollen, da er

[1]) v. Graefe's Archiv. Bd. XXVII, 1.

[2]) v. Graefe's Archiv. Bd. XXX, 2.

[3]) Treitel, Über Hemeralopie usw. v. Graefe's Archiv. Bd. XXXI, 1; ferner: Über das Wesen der Lichtsinnstörung v. Graefe's Archiv. Bd. XXXIII, 1; Über normale Adaptation, ibid Bd. XXXIII, 2 und: Weitere Beiträge zur Lehre von den Funktionsstörungen des Gesichtsinns in v. Graefe's Archiv. Bd. XXXVI, XXXVII.

nachweisen konnte, dass neben der Abnahme der Reizschwelle (im Dunkeln!) koordiniert eine Abnahme der Unterschiedsempfindlichkeit, des Farbensinns und der Sehschärfe im Dämmerungssehen einhergehe. Man müsse also die Hemeralopie als Störung der Adaptation und nicht als Lichtsinnstörung auffassen.

Während also Treitel mit der Erklärung der Hemeralopie eine Trennung der Dämmerungsfunktion von jener des Hellapparates vollzog, hielt er trotzdem an der Auffassung fest, dass der Lichtsinn, der sich bei Prüfung des Dämmerungssehens und jener, der sich bei Prüfung des Hellapparates ergibt, identisch ist. Er sagt an einer Stelle seiner Arbeit, es stehe fest, dass man mit dem Försterschen Apparat bei Hemeralopischen nur die Adaptation prüfen könne, während man mit ihm bei Nicht-hemeralopischen auch den Lichtsinn zu prüfen vermöge.

Wie soll man aber wissen, ob man Hemeralopie oder Lichtsinnstörung vor sich hat, wenn man die Hemeralopie als Adaptationsstörung und als etwas im Wesen verschiedenes von Lichtsinnstörungen (Herabsetzung der Reizschwelle im Dunkeln) loslöst? Hemeralopische Störungen beruhen im letzten Grunde auf einer unverhältnismässig hohen Herabsetzung der Funktion des Auges im Dunkeln. Ihnen stehen Herabsetzungen der Funktion des Dämmerungsapparates, die in einem bestimmteren Verhältnis zu Funktionsherabsetzungen des Hellapparates stehen, gegenüber. Das, was man Hemeralopie nennt, ist doch nur eine konventionelle Bezeichnung und äusserlich klinische Klassifizierung der Symptome, für deren Wesen die Annahme einer und derselben, nur graduell verschiedenen Ursache viel mehr berechtigt wäre.

Was den Grad und die Art der Empfindlichkeitssteigerung des Auges schwachen Lichtreizen gegenüber bei der Adaptation angeht, so haben hierüber seit der Zeit, als Aubert[1]) als Erster Untersuchungen über den zeitlichen Verlauf der Dunkeladaptation anstellte, die Anschauungen einen hochgradigen Wandel erfahren. Während Aubert den Empfindlichkeitszuwachs des Auges durch Dunkeladaptation auf das 35 fache der Wertigkeit des helladaptierten Auges veranschlagte, kamen Charpentier[2]) und Treitel[3]), deren Versuchsanordnung im grossen und ganzen auf eine Anwendung eines Photometers nach Art des Försterschen beruhte, auf Zahlen von 200—300. Der letzte Autor,

[1]) Aubert, Physiologie der Netzhaut 1865.

[2]) Archiv. d'ophthalm. Tom. VI. Referat im Zentralblatt f Augenheilk. 1881. S. 89. Siehe auch: Archiv f. Augenheilk. Bd. XVII, S. 340.

[3]) Hemeralopie usw. v. Graefe's Archiv. Bd. XXXI, 1.

der nach sehr verfeinerten Methoden untersuchte, Piper[1]), fand sogar, dass der Empfindlichkeitszuwachs des Auges bei Dunkeladaptation sich auf Tausende beläuft.

Nicht nur die Zahlen der Aubertschen Adaptationswerte, sondern auch die Aubertsche Grundregel vom Adaptationsverlauf ist durch Pipers Resultate gewaltig modifiziert worden. Aubert und nach ihm Charpentier und Treitel waren der Anschauung, dass die Kurve, die den Adaptationsverlauf darstellte, zunächst einen sehr steilen und in der Folge einen immer langsameren Verlauf nehme. Piper jedoch wies nach, dass nach einem fast horizontalen Verlauf der Kurve während der ersten 6—10 Minuten ein jäher Anstieg einsetze, der nach 40—60 Minuten in einen wieder mehr horizontalen Verlauf umbiegt.

Aubert mass den Empfindlichkeitsgrad des Auges nach der Länge eines kurzen, rot glühenden Platindrahtes, dessen Lichtintensität er durch photometrische Messungen mit Rauchgläsern feststellte. Wie Nagel und Schäfer[2]) meinen, entsprach diese Versuchsanordnung wegen Kleinheit und Farbe des Reizobjektes mehr einer Prüfung der Fovea, jenes Teils der Netzhaut, der bei der Adaptation gegenüber den parafovealen und peripheren Teilen sehr zurücksteht. In der Tat haben die exakten Untersuchungsergebnisse der letztgenannten Autoren, die nur die isolierte Zapfenadaptation in der Fovea prüften, Zahlen ergeben, die viel eher mit Auberts Zahlen in Einklang zu bringen sind als jene, die sich Piper bei Prüfung parafovealer oder peripherer Netzhautpartien ergaben.

Dass die Stelle des deutlichsten Sehens bei der Dunkeladaptation gegenüber parafovealen Teilen im Nachteil ist, war schon lange bekannt und hauptsächlich von den Astronomen, die excentrisch gewisse Sterne besser als zentral sehen können, betont worden. Auch tagtägliche Erfahrungen beweisen dies zur Genüge. Geht man z. B. mit einer Kerze in einem langen dunkeln Korridor, so erkennt man Einzelheiten des Ganges viel besser, wenn man bei gleichbleibender Beleuchtung des Gesichtes die Augen nicht geradeaus richtet, sondern etwas erhebt. — Will man das Überspringen von Funken von einem Plättchen Blei, das radioaktiv gemacht ist, unter dem Mikroskop im Dunkeln erkennen, so braucht man lange Zeit

[1]) Über Dunkeladaptation. Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorgane. Bd. XXXVI.

[2]) Über das Verhalten der Netzhautzapfen bei Dunkeladaptation. Zeitschr. f. Physiologie u. Psychologie d. Sinnesorgane. Bd. XXXIV.

hierzu, bis man es lernt parafoveal in den Tubus zu schauen. — Am deutlichsten tritt das Phänomen in die Erscheinung, wenn man in mondloser Nacht das Licht des Zimmers auslöscht und das Fenster aufsucht; nur excentrisch kann man es dann erkennen.

Nicht uninteressant sind die Antworten, die von verschiedenen Seiten, zu verschiedenen Zeiten auf diese Erscheinung gegeben worden sind. Treitel nahm nur einen Unterschied der Adaptationszeit und nicht der Adaptationsgrösse zwischen Fovea und Peripherie an. „Da aus bekannten Gründen die Macula lutea in erheblicherem Grade als die Netzhautperipherie beim Sehen ermüdet wird, so braucht sie mehr Zeit als diese, um ihre volle Empfindlichkeit wieder zu erhalten.“ Förster[1]) war sogar der Ansicht, dass eine völlig adaptierte Netzhaut im Zentrum schwache Lichtreize leichter als peripher wahrzunehmen vermöge. Das zunächst umgekehrte Verhalten komme dadurch zu stande, dass das Bild, das in der Retina zentral sich finde, erheblich lichtstärker sei, als die peripheren Lichteindrücke, infolgedessen auch die Peripherie leichter zu adaptieren vermöge als das Zentrum. Dass das Sehvermögen für schwache Beleuchtungsgrade nach dem Einflusse hellen Tageslichtes überhaupt abgestumpft ist, führte Förster auf eine Anhäufung schwacher Nachbilder zurück.

Dass der Unterschied zwischen Fovea und Perifovea nicht nur ein zeitlicher ist, kam mir unlängst deutlich zum Bewusstsein, nachdem ich etwa neun Stunden im Dunkeln gelegen hatte. Mein Bett war gegen die Fenster durch eine spanische Wand abgeschlossen und die Nacht so lichtarm, dass ich nach einigen Stunden in meinem Zimmer so gut wie nichts erkennen konnte. Als die ganz geringe erste Morgendämmerung kam, erkannte ich die ersten schwachen Lichtintensitäten auf der den Fenstern gegenüber liegenden Wand nur mit excentrischer Blickrichtung. Als das Morgengrauen etwas intensiver wurde, erkannte ich das Licht auf der Wand schon bei geringerer Excentrizität der Blickrichtung; zugleich kam mir deutlich ein zentrales Skotom zum Bewusstsein, das bei noch weiterer Steigerung der Morgendämmerung verschwand.

Während man ferner für das verschiedene Verhalten der Adaptation der Fovea und der Netzhautperipherie das Maculapigment verantwortlich macht[2]), wird die Hemeralopie der Fovea nach der eingangs erwähnten Duplizitätstheorie aus dem Umstande erklärt, dass

[1]) Über Hemeralopie und die Verwendung eines Photometers in der Ophthalmologie. Habilitationsschrift 1857.

[2]) Siehe z. B.: Die Funktionsprüfungen des Auges von Schwartz.

die Fovea nur Zapfen und keine Stäbchen besitzt. An dieser Stelle gewinnt jene Theorie eine vergleichend-organologische Bedeutung und gewährt ein interessantes Verständnis für die Tatsache, dass, während die Eulenretina auch Stäbchen besitzt, das Auge von Tagvögeln (Huhn) nur Zapfen aufweist.

Genaueren Aufschluss über die räumlichen Verschiedenheiten der Dunkeladaptation in der Retina ergaben die Untersuchungen von v. Kries und Pertz[1]). Im gut dunkeladaptierten Auge wächst die Empfindlichkeit der einzelnen Netzhautteile in extrafovealer Richtung mit jedem Grad mehr, um bei 10—20° extrafoveal ihr Maximum zu erreichen. Von diesem Punkt aus sinkt die Empfindlichkeit des Auges zur Peripherie in langsamem, gleichmässigem Grade.

Neben der räumlichen Ungleichheit des Empfindungsmaximums sind es noch andere Einzelheiten, die das Dämmerungssehen von dem Hellsehen unterscheiden. Hier soll zunächst der Unterschied des Adaptationswertes behandelt werden, den der einäugige und doppeläugige Seheindruck des dunkeladaptierten Auges aufweist.

Die erste Notiz in der Literatur finde ich bei Treitel. Er sagt[2]): „Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass ein nicht adaptiertes Auge das zweite im Sehen unterstützt, gleichviel ob das letztere nicht adaptiert, oder ob es — durch Bedecken während des Aufenthaltes im hellen Zimmer — adaptiert ist. Die binokulare Sehkraft stellt sich in beiden Fällen grösser als die monokulare dar.“

Neuerdings fand Piper in seinen Untersuchungen wiederum, dass die Adaptationskurve bei binokularer Prüfung eine Höhe erreiche, die diejenige jedes einzelnen Auges um etwa das doppelte übertrifft. Die Differenz der Kurven tritt nach Piper erst nach Verlauf von 15 Minuten ein. Bis dahin fiele die binokulare Kurve mit jeder der monokularen zusammen.

Weiterhin[3]) teilte Piper auch eine interessante Versuchsanordnung mit, die die Reizsummierung der binokularen Betrachtung des dunkeladaptierten Auges dartat. Seine Methode beruht auf der Anwendung von Helligkeitsgleichungen, bei welchen durch eine Scheidewand bewirkt war, dass von den zu vergleichenden Feldern das eine mit beiden Augen, das andere jedoch nur mit einem Auge wahrgenommen werden konnte. Er fand auf diese Weise, dass mit

[1]) Zeitschr. f. Physiologie u. Psychologie d. Sinnesorgane. Bd. XV.

[2]) v. Graefe's Archiv. Bd. XXXII, 2. S. 100.

[3]) Über das Helligkeitsverhältnis monokular und binokular ausgelöster Lichtempfindungen. Zeitschr. f. Physiologie u. Psychologie d. Sinnesorgane. Bd. XXXII.

beiden Augen ein Objekt 1,6- bis 1,7 fach heller gesehen wurde, als dasselbe Objekt von derselben Helligkeit mit einem Auge. Für das helladaptierte Auge findet das Gesetz der Reizaddition, wie Pipers Untersuchungen zeigen, keine Anwendung.

Wölfflin[1]) fand im Gegensatz zu Treitel und Piper keinen Unterschied zwischen monokularem und binokularem Schwellenwert; sondern nach einer Adaptation von 30 Minuten war das Ergebnis bei monokularer wie bei binokularer Schwellenmessung gleich. Auch in seiner neuesten Arbeit[2]) bestreitet Wölfflin die Reizsummierung im dunkeladaptierten Auge. Wölfflin untersuchte die Dunkeladaptation nur während einer halben Stunde; die günstigsten Bedingungen für die Reizsummierung finden sich zu einer Zeit, wo die Adaptation nur noch langsamen Anstieg zeigt, also nach dreiviertel bis einer Stunde. Dann hat man auch Gelegenheit, monokulare und binokulare Schwelle mit grösserer Musse aufzunehmen, und man braucht nicht zu befürchten, im Intervall zwischen den beiden Bestimmungen eine wesentliche, das Resultat modifizierende Zunahme der Adaptation zu erfahren.

Schon während meiner Arbeiten im physiologischen Institut zu Berlin habe ich bei Herrn Prof. Dr. Nagel monokulare und binokulare Schwellenbestimmungen aufgenommen und konnte mich dabei von der Richtigkeit der Piperschen Angaben überzeugen. Indessen fiel es mir bei meinen seitherigen Untersuchungen in München, die ich gelegentlich der Prüfung des in Rede stehenden Punktes unternahm, auf, dass das Resultat der binokularen Reizaddition sich nicht bei jedem daraufhin untersuchten Patienten mit derselben Prägnanz herausstellte. Besonders hohe Werte für die Binokularprüfung gegenüber den monokularen Werten fand ich bei Schielenden, die, was ich vorausnehmend bemerken muss, auf dem amblyopischen Auge dieselben Kurvenwerte der Adaptation wie auf dem „sehtüchtigen Auge" besassen.

Dieser letzte Umstand legte mir den Gedanken nahe, ob nicht etwa darin ein Schlüssel des Verständnisses für die binokulare Reizaddierung im dunkeladaptierten Auge zu finden sei.

Piper, der dem Gesetz der Reizaddierung seine besondere Beachtung schenkte, meint, man habe sich vorzustellen, dass im dunkeladaptierten Auge sämtliche monokular unterschwelligen Reize weiter geleitet würden und zwar sicher bis zu dem Punkte, wo sie mit den Leitungen vom andern Auge in gemeinsame Bahnen einmündeten.

---

[1]) Der Einfluss des Lebensalters auf den Lichtsinn bei dunkeladaptiertem Auge. v. Graefe's Archiv. Bd. LXI, 3.

[2]) v. Graefes Archiv. Bd. LXV, 2.

Addiert sich an dieser Stelle eine Erregung vom andern Auge, so entsteht eine Empfindung; gegenteiligen Falles bleibt diese aus. Indessen macht so Piper zur Erklärung der Reizsummierung eine Annahme, die jedoch angesichts der Tatsache, dass im helladaptierten Auge diese Summierung nicht besteht, bedeutenden Schwierigkeiten begegnet, denen man nur durch die Annahme ausweichen kann, dass zwei verschiedene Mechanismen der Sehfeldvereinigung im Hellapparat und Dämmerungsapparat des Auges bestehen.

Will man meine Beobachtung, dass das Gesetz der Reizaddition besonders leicht bei Schielenden sich nachweisen lässt, zur Erklärung heranziehen, so muss man sich vor allen Dingen die Tatsache, die durch v. Kries und Pertz festgestellt worden ist, vor Augen halten, dass im Umkreis der Fovea von 15—20° das Perzeptionsmaximum des dunkeladaptierten Auges für schwache Lichter liegt. Durch eine Schielstellung würde bewirkt, dass dem reizenden Lichtpunkt gegenüber eine Netzhautstelle des einen Auges, z. B. unterhalb der Fovea, mit einer Netzhautstelle des andern Auges seitlich und unterhalb der Fovea vereinigt würde. Auf diese Weise käme eine Vergrösserung des gereizten Netzhautareals, welches das Perzeptionsmaximum besitzt, zu stande.

Dieser Ansicht zufolge müsste jedesmal einer Reizsummierung im dunkeladaptierten Auge eine Schielstellung zugrunde liegen, auch wenn im Hellen eine solche nicht existiert. Tatsächlich scheinen die Untersuchungen von Simon[1]) dafür zu sprechen, dass meistens eine Verschiedenheit der Abweichung beider Augen beim Betrachten kleiner, schwach leuchtender, foveal unsichtbarer Punkte im sonst unbeleuchteten Raume besteht.

Im Prinzip würde die Reizsummierung des beidäugigen Seheindrucks bei der Dunkeladaptation somit mit einer andern Tatsache des Dämmerungssehens in Einklang gebracht werden; der Tatsache nämlich, dass die Perzeption lichtschwacher Reize ceteris paribus von ihrer Winkel- d. h. Flächengrösse abhängt. Auch Piper deutet eine solche Erklärungsmöglichkeit an. Er sagt in seiner Arbeit über Dunkeladaptation: „Hier möchte ich kurz noch die Tatsache der binokularen Reizaddition unter anderm Gesichtspunkt beleuchten. Sie lässt sich nämlich auch als ein spezieller Fall der von Aubert und Treitel angegebenen Regel betrachten, dass der Reizwert eines lichtaussendenden Objektes mit dessen Winkelgrösse anwächst . . . . .

[1]) Über Fixation im Dämmerungssehen. Zeitschr. f. Physiologie u. Psychologie d. Sinnesorgane. Bd. XXXVI.

Nur würde der Satz nach Einbeziehung (der binokularen Reizaddierung) dahin zu formulieren sein, dass die Zunahme des Reizwertes mit dem Anwachsen der Summen der Flächengrössen beider Netzhautbilder erfolgt."

Bezüglich der Verschiedenheit der Reizsummierung des beidäugigen Seheindrucks im helladaptierten und im dunkeladaptierten Auge mag man noch fernerhin bedenken: Wenn man die ungeheuren Distanzen der einzelnen Adaptationen von jener an Lichtlosigkeit zu jener an Tageshelligkeit im Auge behält, so kann man, auch ohne besondere Mechanismen für Hell und für Dunkelapparat anzunehmen, verstehen, dass die räumliche Vergrösserung im helladaptierten Auge, wie sie durch den beidäugigen Eindruck gegenüber dem einäugigen gegeben ist, nur noch einen bis zur Unmerklichkeit herabgesunkenen Bruchteil des gemäss dem Weber-Fechnerschen Bruch bedeutend erhöhten Reizadditionsfaktors darstellt.

Man könnte einwenden, wie es denn angängig sei, an den Weberschen Bruch bei der Verschiedenheit der Reizaddierung im dunkeladaptierten und helladaptierten Auge zu erinnern; wird doch in letzterem eine Helligkeitsschwankung in der Intensität des umgebenden Lichtes wahrgenommen, die nur einen Bruchteil der Summierung der Intensitäten, denen jedes einzelne Auge ausgesetzt ist, ausmacht? Darauf wäre zu antworten: Nicht der Webersche Bruch des äusseren Reizes bei bestimmtem Verfassungsgrad des Auges kommt in Frage, sondern jener, der sich bei der inneren Empfindlichkeitswandlung des Auges ausspricht.

Auch die vorliegende Überlegung nimmt zur Basis die Würdigung der Sonderstellung, die das Auge durch Variation ihrer Reizschwelle vor allen Sinneswerkzeugen besitzt, und betont wiederum nachdrücklich die Absonderung des Hellauges vom Dunkelauge.

Während in der Peripherie des helladaptierten Auges die Helligkeitsempfindung fast ausschliesslich durch Änderung der Lichtintensität und so gut wie gar nicht durch die Änderung der Flächengrösse des Objektes beeinflusst wird[1]), nimmt nach Pipers Untersuchungen der Reizwert eines Objektes für die dunkeladaptierte Netzhautperipherie mit Vergrösserung seiner Flächengrösse nicht unerheblich zu. Piper fand die Formel: der Reizwert eines Objektes ist proportional der Quadratwurzel der Flächengrösse des Netzhautbildes.

Wie Piper sich die Ursache der Abhängigkeit des Reizwertes von der Flächengrösse denkt, mögen seine Worte dartun: „. . . . die

[1]) Piper, Über die Abhängigkeit des Reizwertes leuchtender Objekte von ihrer Flächengrösse. Zeitschr. f. Physiol. u. Psych. d. Sinnesorgane. Bd. XXXII.

lichtperzipierenden Elemente des Hell- und des Dunkelauges sind auf verschiedene Art miteinander, bzw. mit den höheren Teilen der Sehbahnen verknüpft, derart, dass in einem Fall durch Addition der benachbarte Elemente treffenden Einzelreize eine Verstärkung der Helligkeitsempfindung in die Wege geleitet werden kann, dass dieses im andern Fall kaum oder gar nicht vorkommt."

Diese Abhängigkeit von Lichtreiz und Winkelgrösse will ich durch folgende weitere Erörterungen dem Verständnis näher zu bringen versuchen. Beim Hellapparat scheint der Formensinn an die räumliche Entfernung der einzelnen Zapfen, die in der Peripherie weit zerstreuter stehen als in der Fovea, und mithin an die isolierte Empfindung jedes einzelnen Zapfeninhaltes geknüpft zu sein. Hingegen kann man sich vorstellen, dass im Dämmerungsapparat viel grössere Empfindungskreise, die mit einer ungleich grösseren Anzahl Einzelelemente (Stäbchen) ausgestattet sind, eine räumliche Abgeschlossenheit aufweisen. Eine Vergrösserung der reizenden Fläche wird aber, grössere Empfindungskreise vorausgesetzt, eine grössere räumliche Occupierung derselben durch den Reiz bedeuten und mithin einer Steigerung der Intensität in diesen gleichkommen. Im Netzhautzentrum des helladaptierten Auges findet sich ebenfalls eine Abhängigkeit von Gesichtswinkel und Helligkeit, bzw. Helligkeitskontrast. Riccò[1]) formulierte: Das Produkt von Flächengrösse des Netzhautbildes und Lichtintensität ist eine konstante Grösse. Durch die gedrängtere Anordnung der Zapfen in der Fovea ist aber auch für das helladaptierte Auge eine ganz andere Stellung derselben gegenüber der Peripherie gewährleistet.

Die Adaptationskurve eines Einzelnen ist immer dieselbe; Piper spricht von einer Kurvenkonstanz. Dass jedoch bei den einzelnen Individuen die Adaptationsgrössen einen ziemlich breiten Spielraum aufweisen, geht schon aus der täglichen Erfahrung hervor, dass einzelne Individuen ganz besonders befähigt sind, im Dunkeln zu sehen, dass sie, wie der Volksmund dies umschreibt, Katzenaugen haben[2]). Es hat sich herausgestellt, dass die Adaptationen verschiedener Personen sich um zwei Typen gruppieren lassen, deren einer durch eine schnelle und ausgiebige, deren anderer durch eine langsamere und weniger hochgradige Empfindlichkeitssteigerung gekennzeichnet ist. Tschermak[3]) hatte die Ansicht ausgesprochen, dass die beiden

[1]) Annali d'Ottalmologia. Bd. VI, 3.
[2]) v. Kries, Zeitschr. f. Physiologie u. Psychologie d. Sinnesorgane. Bd. XV.
[3]) Pflügers Archiv. Bd. LXXXII.

Typen der Adaptation mit dem Typenunterschied des normalen Farbensinnes zusammenfielen. Piper konnte keine gesetzmässige Verknüpfung der beiden Typen der Adaptation mit den anomalen Trichromaten, bzw. Dichromaten feststellen.

Gestützt auf das Zusammenfallen, das hohe Adaptationswerte bei Schwarzhaarigen und relativ niedrige Werte bei Blondhaarigen zeigte, sprach Wölfflin sich dahin aus, dass eine enge Beziehung zwischen der Pigmentierung der Haare und den Adaptationstypen bestehen dürfte. Dabei macht er, wie Nagel[1]) hervorhebt, die keineswegs a priori feststehende Annahme, dass Blondhaarige auch geringes Chorioidealpigment besässen. Trotzdem Wölfflin ferner auf die Treitelsche Beobachtung hinweist, dass bei Entfärbung des Pigmentes Hemeralopie fehlen könne, wird er doch in seiner Annahme wesentlich gestützt, da er „bei einigen seiner unterempfindlichen Blonden einen mässig albinotischen Hintergrund fand“.

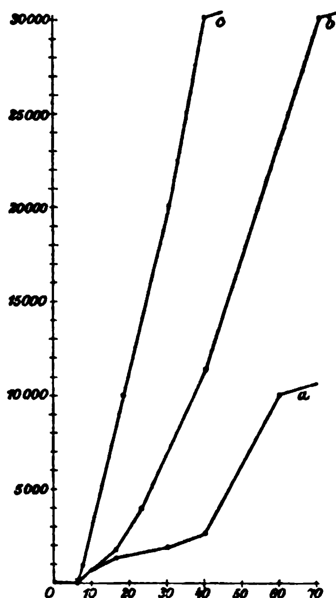


Fig. 1.

Ich möchte kurz noch eine andere Erklärungsmöglichkeit andeuten; und zwar möchte ich der Überlegung anheimgeben, ob nicht etwa physikalische Faktoren mit im Spiele sein dürften. Weite Pupille und relative Lichtdurchlässigkeit der Iris könnten die Momente sein, die chronisch als geringe Überblendung wirkend in einer Herabsetzung der zeitlichen und numerischen Ausschlagsgrösse der Adaptation ihren Ausdruck fänden.

Auf die Möglichkeit einer physikalischen Erklärungsweise wurde ich durch folgende Beobachtung hingewiesen: Bei der Kurvenaufnahme eines Patienten mit Haabscher Maculadegeneration (siehe weiter unten) fiel mir auf, dass die Kurve des gesunden Auges weit, sowohl was Zeit und Höhe anbetrifft, hinter der des erkrankten Auges zurückblieb. (Siehe Fig. 1*a* gegen *b*.)

Als Ursache konnte ich nur annehmen, dass Patient etwa 14 Tage eine Brille trug, welche vor dem gesunden Auge ein durch-

[1]) Nagel-Michels, Bericht de 1905.

sichtiges, vor dem kranken Auge ein geschwärztes Glas besass. Wirklich wurde auch, als nach mehreren Wochen, während welcher der Patient die Brille nicht mehr getragen hatte, die Kurve beider Augen gleich, und dem Charakter nach der des erkrankten Auges bei erster Kurvenaufnahme gleich gefunden. (Fig. 1*c*.) Die zeitliche Differenz der ersten Kurve (*b*) von dieser zweiten (*c*) erklärt sich aus der Verschiedenheit der Witterung und dem verschiedenen Grad der Helladaptation, von dem ausgegangen war.

Es wäre nun m. E. nicht zu weit hergeholt, wenn man annähme, die Herabsetzung der Adaptation des gesunden Auges sei Folge einer chronischen, geringen Überblendung, hervorgerufen durch die nicht gewohnte Pupillenvergrösserung, die die Beschattung des linken Auges konsensuell hervorrief und unterhielt, und die namentlich bei mittleren Helligkeiten ins Gewicht fallen könnte.

Tschermak war der Ansicht, dass die Adaptationsbreite in der Jugend eine grössere als im Alter sei. Auch Piper glaubte sich auf Grund seiner Kurven zu der Annahme berechtigt, dass die Adaptation in der Jugend ausgiebiger sei.

Wölfflin stellte nähere Untersuchungen an und kam zu dem Resultat, dass eine wesentliche Beeinflussung der Adaptation durch das Lebensalter nicht vorläge. Allerdings gibt er zu, dass die Adaptationswerte im fünften bzw. sechsten Decennium in einer leichten Abnahme begriffen seien, die in Analogie zu der Abnahme des zentralen Visus, die sich im höheren Lebensalter geltend mache, zu setzen sei.

Viel mehr als eine Massenuntersuchung, wie sie Wölfflin angestellt hat, scheint mir zur Entscheidung der Frage, ob das Alter von Einfluss auf die Adaptationsbreite ist, eine Untersuchung von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, die nach Feststellung von Anhaltspunkten für die beiden Adaptationstypen sich auch auf nur wenige aber möglichst reine und gleichartige Fälle von Jugendlichen und Greisen beschränkte. Freilich wird es schwer sein und dürfte zur Zeit noch völlig unmöglich sein, derartig geeignete Fälle rein zu bekommen. Zur Entscheidung der Frage nach dem Einfluss des Alters scheint mir aber eine kurvenmässige Fixierung des Adaptationsverlaufes unerlässlich, da leicht (auch nach $^3/_4$ Stunden Dunkeladaptation steigt die Empfindlichkeit des Auges nach Beobachtungen von Prof. Nagel zwar sehr langsam, immerhin in 16 Stunden auf das 3- bis 4 fache des Wertes, den das Auge nach etwa $^3/_4$ Stunden erreicht hat, an) Differenzen des Stadiums der Adaptation als Differenzen der Adaptationsbreite gedeutet werden können und umgekehrt.

Der erste, der klinische Beobachtungen über Adaptation anstellte, war Förster. Freilich strebte er eine Untersuchung des Lichtsinns an; aber indem er es für wünschenswert hielt, dass eine gradweise Messung verhältnismässig geringer Lichtintensitäten durch eine Vorrichtung, die nur das untere Ende einer allgemeinen Lichtskala umfasse, zur Untersuchung des Lichtsinns herangezogen würde, musste er notwendig, da er seine Untersuchungen im dunkeln Raum anstellte, die Adaptation in Rechnung ziehen, ja streng genommen mass er ihren Ausschlag.

Man hat vielfach dem Försterschen Photometer vorgeworfen, es gestatte nicht eine reine Untersuchung, da es auch Anforderungen an den Raumsinn stelle. Förster selbst suchte diesen Einwand als unbegründet zu erweisen, indem er meinte, dass es sich bei diesen photometrischen Untersuchungen nicht um das Erkennen irgend welcher komplizierterer Formen handele, sondern nur um das Wahrnehmen zweier kontrastierender Eindrücke.

Treitel hielt auch deswegen die Försterschen schwarzen Striche auf weissem Papier nicht geeignet für die Untersuchung des Lichtsinns, das ist die Fähigkeit Helligkeitsdifferenzen zu erkennen, da es sich darum handele, den Einfluss verschiedener absoluter Helligkeit auf Objekte von · konstanter Helligkeitsdifferenz festzustellen; das schwarze Papier reflektiere eine im Verhältnis zum weissen nicht unbedeutende Menge Licht. Ein weiterer Einwand wurde namentlich von Mauthner erhoben und von Bjerrum weiter erörtert. Man vergleiche nämlich am Försterschen Apparat ohne weiteres Individuen mit sehr verschiedenem Raumsinn. Allein beide Autoren kommen zu dem Schluss, dass der erwähnte Einwand innerhalb ziemlich weiter Grenzen keine Bedeutung besitze.

Wenn trotz dieser Einwürfe das Förstersche Photometer sich bei den Augenärzten einer grossen Beliebtheit erfreut, so liegt das einmal an seiner Handlichkeit und sodann daran, dass es ermöglicht, in sicherer Weise anzugeben, ob in einem betreffenden Fall bedeutendere Hemeralopie vorliegt oder nicht. Dass anderseits die Prüfung mit dem Försterschen Photometer nicht einwandsfreie Resultate ergibt, will ich nur ganz kurz durch zwei Tatsachen zu erhärten versuchen. Schon Treitel erwähnt, dass er mit seiner Modifikation z. B. bei einer Amblyopia toxica am Photometer einen Adaptationswert von 1 erhielt, während derselbe nach Förster stark herabgesetzt war. Analoge Ergebnisse fand ich auch in meiner Untersuchungsreihe. Und den umgekehrten Fall konnte ich bei einer

Commotio retinae feststellen, bei welchem die Fovea und nächste Perifovea von der Berlinschen Trübung frei geblieben waren[1]. Während nach gut einstündiger Adaptation das Förstersche Photometer einen Wert von $1^1/_2$ mm für das kranke Auge und einen Wert von $1^1/_4$ mm für das gesunde Auge ergab, zeigte die Kurvenaufnahme mit dem Nagelschen Adaptometer eine viel grössere Differenz (siehe Fig. 2 *a* gegen *c*; und *b* gegen *c* [Kurvenaufnahme nach zwei Tagen]).

Treitel unterschied zwischen zentraler und peripherer Helligkeitsfunktion. Helligkeitsfunktion ist nach Treitel die Reizschwelle des Auges im Dunkeln, im Gegensatz zur Unterschiedsschwelle bei Tagesbeleuchtung. Er untersuchte im Försterschen Photometer anstatt mit den verschieden dicken schwarzen Strichen auf weissem Hintergrund mit einem weissen Papierquadrat von $3^1/_2$" Seitenlänge zur Feststellung des Lichtsinns des Allgemeingesichtsfeldes, und sodann den zentralen Lichtsinn mit einem Papierquadrat von 3 mm Seitenlänge, welches also ungefähr so gross war, damit nur die Fovea davon gereizt würde. Aber es steht doch nicht fest, dass dieses kleine Quadrat nur auf die Fovea fällt. Um möglichst sicher zu sein, dass die untersuchten Personen auch zentral fixierten, bediente sich Treitel einer konischen Papprõhre, die durch das am Fenster des Photometers befindliche kurze Ansatzrohr in dem Försterschen Apparat geschoben wurde und dessen Achse bei richtiger Stellung auf die Mitte des Quadrates hinwies.

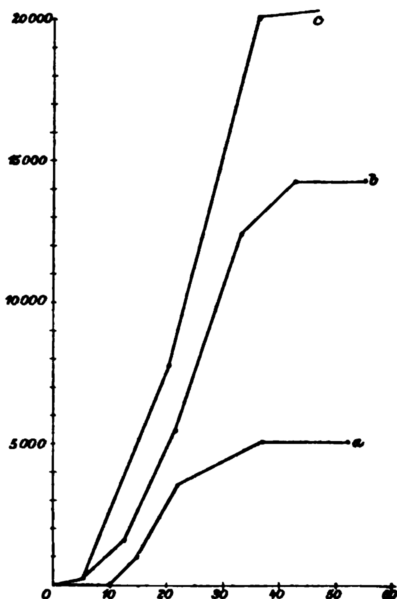


Fig. 2.

Nun steht aber fest, dass wir im Dämmerungssehen nicht mit der Fovea fixieren. Darüber liegen sehr schöne Untersuchungen vor, die auf Prof. Nagels Veranlassung von Dr. Simon[2] ausgeführt worden sind.

[1] Über eine interessante Berlinsche Trübung des hinteren Augenpols. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906.

[2] Über Fixation im Dämmerungssehen. Zeitschr. f. Physiol. u. Psych. d. Sinnesorgane. Bd. XXXVI.

Simon bediente sich zu seinen Versuchen u. a. einer Einrichtung, die sich auch bei der Maddoxschen Sehkammer findet. An der dem Untersuchenden gegenüberliegenden Wand eines innen geschwärzten Kastens befanden sich drei Öffnungen, deren mittelste zur Fixierung diente und feststand. Die beiden andern waren verschiebbar und jede konnte nur von je einem Auge gesehen werden. Diese beiden wurden auf die Gegend des blinden Flecks gebracht; und aus der Differenz der Einstellung bei Helladaptation bzw. Dunkeladaptation konnte ein Rückschluss auf die Stellung des Auges — der Kopf war durch ein Beissbrett fixiert — gezogen werden. Die Grösse der Ablenkung des Auges war von der Helligkeit des Objektes, bzw. dem Stadium der Adaptation abhängig.

Treitels Untersuchungen geben also keinen Aufschluss über Adaptation der Fovea und Adaptation der Peripherie, sondern es kommt in ihnen zum Ausdruck vor allen Dingen jene oben besprochene Abhängigkeit des Reizwertes von seiner Flächengrösse; wenn man auch zugeben mag, dass immerhin gewisse räumliche Unterschiede in der Empfindlichkeit der Retina das gefundene Resultat zu modifizieren vermocht haben.

Übrigens war Treitel, auch wenn er seine Ergebnisse, die er mit kleinem Quadrat und Tubus erhielt, als zentrale Reizschwelle im Gegensatz zu der Reizschwelle des Allgemeingesichtsfeldes brachte, sich der Unzulänglichkeit seiner Methode wohl bewusst; er sagt: „es muss dabei auf den Übelstand aufmerksam gemacht werden, dass man nicht die zentrale Fixation kontrollieren kann.“ Aber er setzt hinzu: „In den meisten Fällen wird das Quadrat wohl direkt betrachtet; haben doch verschiedene Male Patienten mit zentralem Skotom spontan angegeben, dass sie den Schimmer des Quadrats nur seitwärts wahrnehmen könnten.“

Hält man sich die physiologisch schon normalerweiser vorhandenen Unterschiede der Fovea und Perifovea bei der Dunkeladaptation vor Augen, dann vermag man jeweils in pathologischen Fällen aus jener Kurve, die mit den Ergebnissen der Untersuchung der am meisten adaptationsfähigen Retinalteile konstruiert worden ist, auf die Adaptation der Fovea und Perifovea einen Rückschluss zu ziehen. Und so genügt es m. E. nur eine Kurve aufzunehmen, die Aufschluss gibt über die gestörte Funktion der Gesamt-Adaptation und die uns zeigt, bis zu welchem Grade der Dämmerungsapparat des Auges bei der betreffenden Erkrankung ergriffen ist.

Meine folgenden Untersuchungen habe ich mit dem von Herrn

Prof. Dr. Nagel angegebenen Adaptometer ausgeführt[1]). Eine Abbildung findet sich in meiner Arbeit über Helladaptation[2]); von der dort sich findenden Beschreibung des Apparates wiederhole ich hier kurz folgendes:

Als Beobachtungsobjekt dient ein auf die Spitze gestelltes Quadrat, das mit einer Milchglasscheibe ausgefüllt ist; die Seitenlänge des Quadrats beträgt 10 cm. Es findet sich an der Vorderfläche eines 80 cm langen Kastens, an dessen Hinterfläche 3 je 25 kerzige Osmiumlampen angebracht sind. Die Intensität des Lichtes lässt sich variieren 1. durch einen Aubertschen Schieber, der Quadratgrössen von 1—10000 qmm einzustellen gestattet, 2. durch 3 Scheiben, von denen je eine einen Verdunkelungswert von 20 besitzt.

Was die Lichtkonstanz anlangt, so ist es notwendig, worauf besonders Wölfflin aufmerksam macht, von Zeit zu Zeit die Lampen zu wechseln, bzw. photometrisch zu prüfen. Da auch die Spannung des Stroms für die Konstanz in Betracht kommt, so ist es wünschenswert ein Voltmeter anzubringen, um Stromschwankungen zu erkennen und rechnerisch zu verwerten.

Der zu Untersuchende sitzt in Armeslänge vor dem Adaptometer. Als Fixierpunkt wurde ein von allen Seiten sichtbares, schwachrotes Pünktchen benutzt, das sich etwa 8 cm oberhalb der Quadratspitze befand. Um diesen Punkt musste der Patient bei der Untersuchung den Blick schweifen lassen. Dadurch wurde einmal erreicht, dass die Möglichkeit der Verwendung einer bestimmten Netzhautpartie zu den Bestimmungen gewährleistet wurde, gleichzeitig aber auch, dass nicht eine allzu grosse Ermüdung dieser Partie sich einstellte.

Alle meine Untersuchungen sind in den Mittagsstunden angestellt worden. Die Patienten wurden, nachdem ihnen der Apparat erklärt war, zwecks Erreichung eines möglichst einheitlichen Ausgangspunktes der Helladaptation 10—15 Minuten lang auf die Strasse geschickt mit der Anweisung, möglichst auf den Himmel zu schauen. Nach dieser Zeit wurden die Patienten gerufen und angewiesen, sofort sich in das Dunkelzimmer zu begeben, bzw. sie wurden hineingeführt. Die nach Placierung der Patienten darauf sofort vor-

---

[1]) Dasselbe hat Herr Prof. Nagel in Berlin und in Heidelberg der ophth. Gesellsch. vorgeführt. Es ist von Schmidt u. Hänsch in Berlin zu beziehen.

[2]) Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorgane. Bd. XLI. Eine ganz ausführliche Beschreibung des Apparates und seiner Verwendung, ferner auch 2 Abbildungen hat Prof. Nagel soeben in der Zeitschrift für Augenheilkunde veröffentlicht.

genommene Löschung der Zimmerbeleuchtung bezeichnete den Anfangspunkt der Dunkeladaptation.

Bei allen Patienten sind monokulare Schwellenbestimmungen aufgenommen worden, wo nicht, findet sich eine entsprechende Notiz.

Man könnte geneigt sein anzunehmen — und Wölfflin hat diese Befürchtuug ausgesprochen —, dass die Kurvenaufnahme der Adaptation besonders intelligente Personen voraussetze. Ich habe diese Befürchtung bei meinen Untersuchungen nicht als stichhaltig gefunden und muss betonen, dass man bei allen Patienten, wofern man nur recht deutlich vor der Kurvenaufnahme erklärt, worauf es ankommt, sehr leicht Kurven aufzunehmen im stande ist. Eher noch als den Wölfflinschen Einwand habe ich die Richtigkeit der Försterschen Bemerkung oft zutreffend gefunden, dass gerade intelligente Patienten „aus allzugrosser Wahrheitsliebe und Skrupelhaftigkeit zu divergenten Angaben gelangten". Ich möchte daran erinnern, dass auch die Perimeteraufnahmen zunächst nicht immer physiologisch-maximale Werte ergeben. Niemand würde aus dieser Tatsache nun den Schluss ziehen, dass die Perimeteruntersuchung unbrauchbare Resultate ergibt. Ebenso wie hier ist auch bei der Kurvenaufnahme vor allem bei einseitigen Augenaffektionen der Vergleich mit der Kurve des erkrankten Auges massgebend.

Um bei häufigen Aufnahmen bei einer und derselben Person den Einfluss der Helladaptation zu bestimmen, habe ich es zweckmässig gefunden, als Massstab der Lichtintensität des betreffenden Tages die Kurvenverschiebung heranzuziehen, wie sie sich bei einer normalen Vergleichsperson ergab.

Und endlich muss ich noch eine Eigentümlichkeit des Dämmerungssehens aus dem Grunde hier erwähnen, da man ihr gegenüber eine bestimmte Stellung bei der Kurvenaufnahme einnehmen muss. Man findet nämlich andere Zahlen, je nachdem man von unterschwelligen oder von überschwelligen Reizen ausgeht; im ersten Fall ist der gefundene Wert um vieles höher als im letzteren. Eine Erklärung dieses eigenartigen Verhaltens des Auges, das von Butz[1]), Fick[2]) u. A. erwähnt wird, ist mit Sicherheit zurzeit nicht möglich.

Fick denkt daran, ob nicht die Ursache in psychischen Momenten zu finden sei; Piper weist auf den von Exner geschaffenen Begriff der „Bahnung" hin und gibt der Vermutung Ausdruck, dass ein über-

---

[1]) Inaugural-Dissertation. Dorpat 1883.

[2]) Studien über Licht- u. Farbenempfindung Pflügers Arch. Bd. XLIII.

schwelliger Lichtreiz die Widerstände in den Nervenbahnen zeitweise zu beseitigen vermöge.

Eine andere Erklärung Pipers lehnt sich an Charpentiers Annahme einer Trägheit der Netzhautreaktion an. Der Lichtreiz würde eine Erhöhung der Zersetzbarkeit der photochemischen Substanz bedingen, wie man ja auch die Entwicklung einer unterbelichteten photographischen Platte dadurch beschleunigen könne, dass man in einer Entfernung von 2 m vor ihr ein Streichholz abbrenne.

Endlich möchte ich noch der Erwägung anheimgeben, ob diese Erscheinung nicht ganz oder zum grossen Teil durch die räumlichen Verschiedenheiten der Adaptation in der Netzhaut und die leichte Ermüdbarkeit der Netzhautstäbchen schwachen Reizen gegenüber bedingt sein könne. Ist der Reiz überschwellig, so ist das Bewusstsein über den Ort des reizenden Lichtes orientiert; und nun kann das Auge durch entsprechende zweckmässige Bewegungen die denkbar günstigsten Netzhautteile dem Lichtreiz gegenüber einstellen. Das Auge begleitet mit seiner perzeptionsgünstigsten Retinalpartie den Reiz bis zu seiner Schwelle, die so eine niedrigere sein muss, als wenn von dem Reiz eine beliebige andere Netzhautpartie getroffen wird.

Ebenso wie Piper dies bei seiner Aufnahme der Daten zur graphischen Darstellung des Adaptationsverlaufes tat, habe ich die untersten gefundenen Schwellen, die ich nach Einstellung überschwelliger Reize fand, verwertet. Auch in der graphischen Darstellung habe ich mich an Piper angelehnt.

Die mit dem Adaptometer gefundenen Lichtintensitäten sind als reziproke Werte des Empfindlichkeitszustandes des Auges aufgefasst worden. Damit nun nicht mit Brüchen gerechnet werden musste, sind alle Empfindlichkeitswerte mit 10^7 multipliziert worden. Diese Werte sind derart in ein System rechtwinkliger Koordinaten eingetragen worden, dass die Abszissenachse die Minuten als Einheiten aufweist, während welcher sich der Adaptationsvorgang abspielt, und die Ordinatenachse als Einheiten die jeweiligen Empfindlichkeitswerte des Auges zählt (Empfindlichkeitswert $= 10^7$ dividiert durch den Lichtintensitätswert des jeweiligen Adaptationszustandes, gemessen am Nagelschen Adaptometer).

Meine folgenden Mitteilungen beziehen sich fast ausschliesslich auf Adaptationsstörungen bei Augenhintergrundserkrankungen; mecha-

nische und funktionelle Amblyopien habe ich nicht mit in den Kreis dieser Beobachtungen gezogen.

Zunächst möchte ich eine Reihe von Krankheitsbildern besprechen, bei der die Kurvenaufnahme keine Abweichung von der des normalen Auges zeigt, die aber im Gegensatz hierzu eine stark geschädigte Funktion des Hellapparates aufweisen.

Die hierher gehörigen Fälle lassen sich in drei Gruppen teilen, und zwar sind dies 1. solche, bei denen sich räumlich beschränkte anatomische Defekte in der Macula vorfanden, 2. Intoxikationsamblyopien und 3. kongenitale Amblyopien, wie sie sich in mehr oder minder hyperopischen Augen mit und ohne Schielstellung finden.

Räumlich beschränkte anatomische Defekte bedingen, wenn sie sich in der Maculagegend befinden, naturgemäss eine starke Beeinträchtigung des Sehens im Hellen, da durch sie die zentrale Sehschärfe eine bedeutendere Herabsetzung erfährt; nicht so sehr eine Beeinträchtigung des Dämmerungssehens, wenn eine andere Komplikation ausgeschlossen ist oder wenn nicht der genannte Defekt sich über den ganzen hinteren Pol erstreckt.

Ich führe hier zunächst einen 50jährigen Mann an, dessen rechtes Auge normale Sehschärfe zeigte, rechts $V_c = 5/5$; $+ 1{,}0\ V_c = 5/4$; $+ 2$ Nieden$_1$. Das linke Auge hingegen zeigte eine starke Herabsetzung der Sehschärfe $V_c =$ Finger in $3/4$ m. Die Perimeteraufnahme ergab ein grosses positives zentrales Skotom von 10°. Das Auge stand 20° in Divergenzstellung; ophthalmoskopisch fand sich in der Maculagegend ein etwa papillengrosser, ganz weisser leicht excavierter Herd; von ihm zog zur Papille, etwa bis zur Hälfte der Distanz, ein elliptischer, weisser Herd, der reichlich mit Pigmentherden untermischt war. Es handelte sich also um ein sogenanntes makulares Colobom, dessen Ursprung vielleicht in einer (inter partum?) erfolgten Blutung zu suchen sein dürfte. — Die Höhe der Adaptationskurve war der des gesunden Auges vollkommen gleich.

Zweitens erwähne ich einen Fall, bei dem auf dem rechten Auge gutes Sehvermögen bestand (rechts $V_c\ 5/5 - 5/4$; $+ 3 N_1$). Das linke Auge zeigte eine Amblyopie von $V_c = 5/20$; $+ 1{,}0\ V_c = 5/20$, als deren Ursache die Spiegeluntersuchung im aufrechten Bild einen innen unten von der Macula gelegenen, $1/4$ papillengrossen Herd einer Pigmentlichtung, der wohl der Ausdruck einer partiellen Arteriosklerose sein dürfte, ergab. — Auch in diesem Falle war die Adaptationshöhe der Kurve der des andern Auges vollkommen gleich.

Infolge einer kontundierenden Verletzung fand sich auf dem linken Auge eines 28 jährigen Menschen, dessen rechtes Auge bei emmetropischem Bau volle Sehschärfe ($V_c = {}^5/_4$) zeigte, eine Haab-sche Maculadegeneration mit $V_c = {}^5/_{35}$. Die Adaptationskurve war der des normalen Auges vollkommen gleich (siehe Fig. 1).

Für die Beurteilung der Leistung eines Auges ist die Mithineinbeziehung des Resultates der Adaptationsprüfung ein unabweisliches Erfordernis. Die eben mitgeteilten drei Fälle haben alle das gemeinsame, dass durch lokale Defekte gerade an der Stelle des deutlichsten Sehens die Funktion des Hellauges aufs schwerste geschädigt wird. Aber man bedenke: das Sehen im Dunkeln hängt viel mehr als vom Formensinn von dem Lichtempfindungs- und Lichtunterscheidungsvermögen ab als am Tage; für das Dämmerungssehen kommen eben hauptsächlich die um die Fovea gelegenen Teile des Auges vorzüglich in Betracht. Stellen wir diese Tatsache neben der Eigentümlichkeit der binokularen Reizaddition, wie sie sich im Dunkeln findet, dann kommen wir zu einer ganz andern Beurteilung der Wertigkeit des Auges, das man nur nach dem Ergebnis der Prüfung der zentralen Sehschärfe als minderwertig zu veranschlagen geneigt sein möchte. Immerhin spielt beim Sehen in praktisch in Betracht kommenden mässigen Helligkeiten (Strassenbeleuchtung, Mondschein usw.) die Netzhautmitte, die bis zu einem gewissen Grade adaptationsfähig ist, eine Rolle; man muss sich hüten, auch wiederum nach der andern Seite hin zu schablonenhaft zu urteilen. Indes nicht nur von theoretischer Bedeutung gewinnt eine richtige Bewertung eines Auges nach Hineinbeziehung des Ergebnisses der Adaptationsprüfung auch enorm praktische Tragweite, wenn es gilt, gemäss dem Unfallversicherungsgesetz zahlenmässig die Funktionsbehinderung des Auges anzugeben. Ich stelle in dieser Hinsicht neben den zuletzt erwähnten Fall der Haabschen Maculadegeneration einen Fall von sympathischer Chorioiditis, bei dem sich auf dem noch vorhandenen Auge neben einer Amblyopie von $V_c = {}^5/_{20}$ eine ausgesprochene Hemeralopie (siehe Fig. 28) findet. Die Gesichtsfeldgrenzen sind nur mässig eingeengt (wie überhaupt, worauf unten noch hingewiesen werden wird, nicht eine Übereinstimmung zwischen Gesichtsfeldeinschränkung und Adaptationsherabsetzung zu bestehen braucht). Wäre jener Fall mit Haabscher Maculadegeneration ebenfalls Monoculus, dann würde trotz verschiedener Resultate der Sehprüfung eine genauere Überlegung des Arbeitsmilieus im Zusammenhang mit dem Ergebnis des Adaptationsvermögens ergeben, dass das erstere Auge als das bevorzugtere anzusprechen sei.

Wenn es feststeht, dass bei zentralem Defekt in der Netzhautmitte die Adaptationskurve eine der Norm gleiche Höhe erreicht, so war zu vermuten, dass ein ähnliches Verhalten in jenen Fällen von retrobulbärer Neuritis statthat, wo nur das papillomakulare Bündel ergriffen und eine in der Funktion herabgesetzte, scharf umrissene Partie gewissermassen aus der Gesamtretina herausgeschnitten ist.

In der Tat fand ich ein entsprechendes Verhalten bei Tabaksamblyopien. Als Beispiel führe ich einen 35jährigen Mann an, der seit einem viertel Jahr über schlechtes Sehen klagt. Er raucht den ganzen Tag Pfeife und trinkt täglich 6—7 Liter Bier. Im Zusammenhang mit der Anamnese ergab das ophthalmoskopische Bild, das eine starke Abblassung der temporalen Papillenhälfte aufwies, die Diagnose Amblyopia toxica. Neben zentralem Skotom bei guter peripherer Gesichtsfeldausdehnung ergab die Prüfung des zentralen Visus rechts V_c = Finger in 4 m; links $V_c = {}^5/_{50}$. Die Klagen des Patienten gingen dahin, dass er tagsüber, vorzüglich in der Sonne, schlecht sehe. Nachts sehe er besser; in Zusammenhalt damit ergab die Adaptationsprüfung eine schöne, normale Kurve (s. Fig. 3, binokular gemessen).

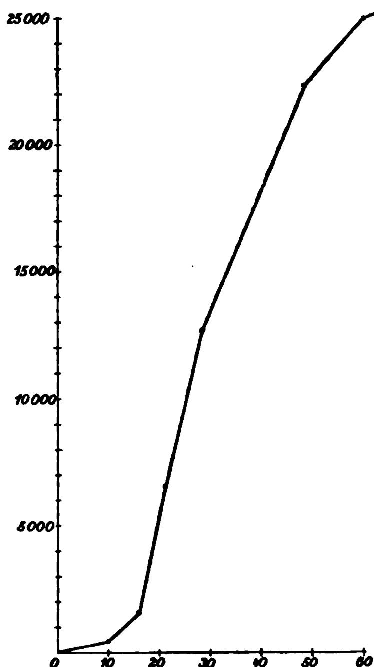


Fig. 3.

Dass sich die Adaptationskurve bei Amblyopia toxica normal verhält, zeigt besonders folgender Fall einer einseitigen Neuritis axialis. Ein 26jähriger Schankkellner, der täglich 8—10 Zigarren rauchte und bis zu 6 Liter Bier trank, bemerkte seit 4 Tagen, bevor er sich in der Klinik vorstellte, eine Sehstörung des linken Auges derart, wie wenn sich vor diesem Auge ein Schleier befände. V_c rechts $= {}^5/_4$; kein Skotom. Links $V_c = {}^5/_{7,5}$; intermediäres Skotom. Ophthalmoskopisch fand sich links eine gegenüber rechts sich aussprechende deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälfte.. — Die Adaptationskurve beider Augen ist gleich und normal.

Auch in folgendem Fall einer Bleivergiftung fand sich die Adap-

tationskurve des erkrankten Auges gleich jener des gesunden Auges. Es handelte sich um eine chronische Bleivergiftung; Patient hat früher an Peroneuslähmung und Bleikolik gelitten. Heuer wieder Schwäche in den Unterschenkeln; objektiv lässt sich nur ein Bleisaum an den Zähnen feststellen. Während das linke Auge eine Sehschärfe von $V_c = {}^5/_5$; N_1 p. p. 15 cm und normales Gesichtsfeld aufwies, fand sich auf dem rechten Auge eine Amblyopie von $V_c = {}^5/_{50}$; N_{11}. Neben einem zentralen Skotom für Farben fand sich eine leichte Einengung des peripheren Gesichtsfeldes. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte, dass beim Blick geradeaus sich die Maculagegend als roter Fleck kontrastartig vom Hintergrund abhob, der eine leichte graue Verfärbung in der Gegend des hinteren Pols zeigte. Im aufrechten Bild fanden sich Verwischungen des Kalibers der kleinsten zur Macula ziehenden Arterien.

Während die Kurvenaufnahme mit dem Nagelschen Adaptometer die gleichen Werte für links und rechts ergab, zeigte eine Prüfung mit dem Försterschen Photometer nach 20 Minuten eine Differenz der Öffnung von $2^1/_2$ mm (rechts = 5 mm, links = $2^1/_2$ mm). Ich erwähne dieses Resultat noch einmal der praktischen Beurteilung des Falls wegen. Wie ich schon oben betonte, muss man neben dem Ergebnis der Adaptationsprüfung noch die lokalen Veränderungen zur Würdigung des Dunkelapparates des Auges heranziehen.

Erreicht der zentrale Funktionsausfall eine besonders räumliche Grösse oder eine besonders hohe Intensität, oder sind nicht nur die makularen, sondern auch die paramakularen Teile der Retina, bzw. des Sehnerven ergriffen, dann kann auch die Adaptation der im nächsten Umkreis der Fovea gelegenen Teile gestört erscheinen. Da sich bei der Neuritis axialis der Heilungsvorgang von der Peripherie des Skotoms beginnend allmählich nach dessen Zentrum fortschreiten kann[1]), ist neben der Intensität und Extensität des Skotoms auch das Stadium für die Beurteilung der Gesamtfunktion des Auges, das an Neuritis axialis leidet, massgebend.

Dass übrigens bei einer Amblyopie toxica, wenn sie nicht das gewöhnliche Bild bietet, auch die Adaptation verändert sein kann, mag Fig. 4 dartun. Es handelt sich um einen Tabakarbeiter, der viel schnupft und täglich bis zu 2 Liter Bier trinkt. $V_c R' = {}^1/_{35}$. $L'\,{}^5/_5 + 0{,}5\,{}^5/_4$ p. Er sieht tagsüber schlecht, aber auch nachts; wenn er ins Dämmerige kommt, braucht er einige Zeit, bis er wieder sieht.

---

[1]) Samelsohn, v. Graefe's Archiv. Bd. XXVIII, 1.

Die Gesichtsfeldaufnahme zeigte links eine geringe periphere Einengung und ein intermediäres Skotom; rechts war das Skotom bedeutend grösser und die Einengung so hochgradig, dass sie für rot bis auf 10° und für blau bis auf 15° bzw. 20° zentralwärts reicht. In Fig. 4 stellt *a* den Adaptationsverlauf des rechten, *b* denjenigen des linken Auges dar.

Eversbusch sagt[1]), dass sich das Intoxikationsskotom von der Chorioretinitis centralis funktionell vor allem dadurch unterscheide, dass sich bei der letzteren mit dem zentralen Skotom eine Herabsetzung der Reizschwelle des Lichtsinns (im Dunkeln!) in ausgesprochenem Grade verbände.

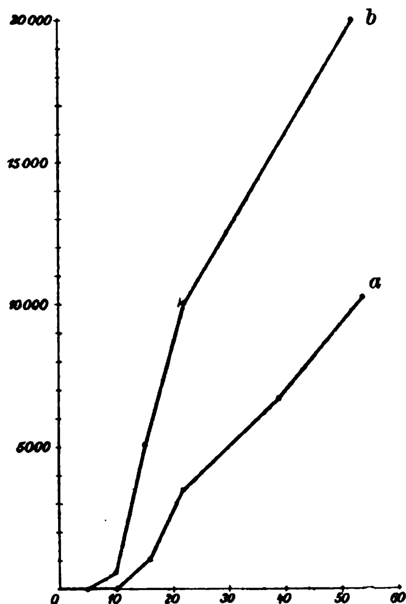


Fig. 4.

Bjerrum[2]) stellte fest, dass es gewisse Arten von Amblyopien gäbe, wo sich die Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung nur wenig verschieden von der Sehschärfe des normalen fände. „Eine Herabsetzung des Raumsinns tritt an und für sich desto weniger hervor, je geringer die Beleuchtung ist.“ Man muss sich nach Bjerrum vorstellen, dass eine Herabsetzung des Raumsinns in einer Störung der Isolation der Elemente zu suchen sei; dadurch sei das Auftreten von nervösen Zerstreuungskreisen gegeben. Die gleich bleibenden Zerstreuungskreise löschten die Einzelheit eines Bildes nun aber um so weniger aus, je grösser dasselbe sei. Treitel[3]) hingegen meint die Ursache in der Zahl der gereizten Stäbchen und Zapfen sehen zu müssen, die um so grösser sei, je grösser der Gesichtswinkel sei.

Leber[4]) fasste seinerzeit die Nyctalopie als dadurch bedingt auf, dass der blendende Nebel, den die Patienten bei greller Beleuchtung in so unangenehmer Weise empfänden, im Dunkeln weniger bemerk-

[1]) Ophth. Beiträge zum Handbuch d. int. Therapie von Penzoldt & Stintzing.
[2]) v. Graefe's Archiv. Bd. XXX, 2.
[3]) v. Graefe's Archiv. Bd. XXXVII, 2.
[4]) Handbuch der Ophthalm. v. Graefe-Saemisch I.

bar sei. Auch Samelsohn fasste die Besserung des Sehvermögens im Dunkeln aus diesem Grunde als eine scheinbare auf. Wilbrand und Sänger[1]) erklären die Blendungserscheinungen bei Nyctalopie durch die relative Beschleunigung des Dissimulierungsprozesses gegenüber dem verlangsamten Wiederersatz verbrauchter Stoffe. Das bessere Sehen im Dunkeln ergibt sich aus dem Umstand, dass bei weniger intensivem Lichteinfall der Ersatz der Sehsubstanz mit ihrem Verbrauch mehr Schritt halten kann. Sicherlich muss zugegeben werden, dass diese Erklärung in einheitlicher Weise sowohl die Blendung als auch das bessere Sehen im Dämmern auf eine Ursache zurückführt.

Nach der Duplizitätstheorie würden wir den Grund in der umschriebenen Lokalisation der Funktionsstörung und den räumlichen Verschiedenheiten und Diskongruenzen der Perzeptionsmaxima des helladaptierten bzw. dunkeladaptierten Auges suchen.

Ein weiteres Kontingent jener Fälle, in denen bei starker Schädigung der Funktion des Hellauges, wie sie sich in einer bedeutenden Herabsetzung der zentralen Sehschärfe kundtut, völliges Intaktsein des Adaptationsvermögens besteht, wird durch die Amblyopia congenita gestellt.

Ich gebe zunächst die Sehschärfe und die Refraktion von drei Fällen, in denen ich auf dem amblyopischen Auge genau dieselbe Adaptationskurve wie auf dem andern Auge mit guter Sehschärfe fand.

1. Rechts (Strabism. converg.) V_c = Finger in 4 m. Sciascop. Hyperopie von 5 Dioptr. + leichter Astigmts. Farbensinn gut.
   Links V_c $^5/_{7,5}$ + 0,75 $^5/_5$. Sciascopisch Hyperopie 1,5 Dioptr.
2. Rechts V_c Finger in $1^1/_2$ m (Strab. converg.). Sciascop. Astigmts. hyperopicus composit. mit schiefer Achse (8 und 10 Dioptrien Hyperopie). Farbensinn gut.
   Links V_c = $^5/_{10}$ — 1,0 $^5/_{7,5}$ (Corpus alienum Corneae!).
3. Rechts V_c $^5/_{7,5}$ — ^{5}. Hyperopia levis.
   Links (Strab. convergens) V_c Finger in $^1/_2$ m. Sciascopisch Hyperopie von 4 Dioptrien mit Astigmts. Ausserdem Decentratio Corneae. Farbensinn gut.

Als interessantes Gegenbeispiel führe ich folgenden Fall einer Amblyopia congenita an. Bei einem 15jährigen Knaben bestand eine starke Mikrophthalmusbildung beider Augen. Die Cornea des rechten Auges war 5 bzw. 4 mm breit; ausser Macul. Corneae fand sich ein Colobom der Iris und der Chorioidea. Nystagmus horizontalis. V_c =

[1]) Die Neurologie des Auges III.

$^5/_{50}$ N_8. Die Adaptation des Auges veranschaulicht Kurve Nr. 5. Die Adaptation ist natürlich gegenüber derjenigen eines normalen Auges herabgesetzt. Der Grund dürfte neben dem breiten Netzhautdefekt des Coloboms in der enormen Kleinheit des Auges zu finden sein.

Dass die Adaptationskurve des amblyopischen hyperopischen Auges der des bezügl. der Sehschärfe besseren Auges gleich ist, ist um so interessanter, da ich auch in meinen Fällen keine Störung des Farbensinnes und des Gesichtsfeldes nachweisen konnte. Pollack[1]) berichtete, dass bei einer von ihm untersuchten Kunstmalerin ein kongenital amblyopisches Auge kein zentrales Skotom besass und bei normalem Licht und Farbensinn nur eine Schädigung der Sehschärfe aufwies.

Der Umstand, dass höhergradig hyperopische Augen eine Herabsetzung der Sehschärfe besitzen, ist verschieden gedeutet worden.

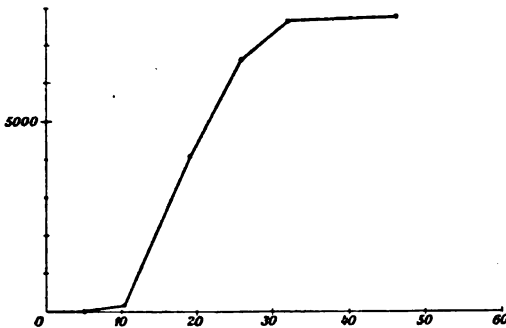


Fig. 5.

So hat Donders ihn auf die Verkleinerung des Netzhautbildes, dessen Areal nicht eine gleiche Anzahl perzipierender Elemente entspräche wie dem grösseren, im normalen Auge zurückgeführt. Mauthner wies diese Annahme zurück und betonte, dass auf diese Weise sich nicht die Höhe der Herabsetzung der Sehschärfe erklären liesse. Man könnte geneigt sein, die Sehschärfenminderung als einen Ausdruck nicht vollendeter bzw. unvollkommener Entwicklung aufzufassen, wie man ja das hyperopische Auge bezügl. seiner Gestalt und seiner häufig sich findenden realen Optikusveränderungen als ein hypoplastisches auffassen kann. So suchte Mauthner den Grund der Herabsetzung der Sehschärfe in einer Veränderung im Innern der Retinalzapfen, nicht aber ihrer Dimensionen. Dann ist aber nicht einzusehen, dass nur die eine funktionelle Minderwertigkeit in der Herabsetzung der Sehschärfe zutage tritt, und sich nicht eine ebensolche in der Herabsetzung bzw. Veränderung des Farbensinns und Adaptationsvermögens dokumentiert. Vielmehr könnte man vermuten, die Einseitigkeit in der Funktionsstörung auf eine Veränderung zu beziehen, die nur auf die Seh-

[1]) Société d'Ophtalmologie. 12. Juni 1906.

schärfe einen mindernden Einfluss haben könnte. Die Sehschärfe beruht wahrscheinlich auf der isolierten Empfindung der Retinalzapfen. Deshalb erscheint es nur folgerichtig, die Herabsetzung der Sehschärfe in einer Störung zu suchen, welche diese Annahme berücksichtigt. Daraus ergeben sich zwei Möglichkeiten; entweder ist die Nervenleitung der einzelnen Zapfen eine weniger gesonderte als normal, so zwar, dass durch gemeinsames Zusammenfassen der räumlich wie normal verteilten Zapfen durch eine Nervenfaser die Isolation derselben (die als solche nur dann perzipiert werden kann, wenn jedem Zapfenendorgan eine zentrale Leitung zukommt) verwaschen ist — oder die Zapfen stehen räumlich getrennter als normal und zeigen nicht das von der Peripherie der Netzhaut abweichende gedrängtere Stehen in der Netzhautmitte.

Freilich fehlt für diese Hypothese, wie Mauthner für das Auseinanderstehen der Zapfen, das er als möglich kurz in Erwägung zog, mit Recht betont, der anatomische Nachweis; indessen dürfte sie zur Zeit für die irreparabeln kongenitalen Amblyopien die plausibelste sein.

Indem ich zu der Besprechung jener Augenerkrankungen übergehe, deren Funktionsstörung auch oder nur in dem Adaptationsverlauf zum Ausdruck kommt, möchte ich kurz die Arten der pathologischen Abweichungen von dem normalen Kurvenverlauf besprechen, die Heinrichsdorff[1]) bei seinen Untersuchungen fand. Zunächst tat sich die Abweichung der Kurve in einer zeitlichen Hinausschiebung des flachen Ansatzstückes der Kurve kund; während der steile Anstieg der Kurve sonst nach zehn Minuten langem Dunkelaufenthalt eintritt, war dies in pathologischen Fällen erst nach einer doppelten oder noch längeren Zeit der Fall. Oder der Adaptationsverlauf kann dadurch eine Änderung erfahren, dass die genau wie normal beginnende Kurve mitten im Anstieg sich über ein Stück von einigen Minuten auf gleicher Höhe hält, um dann den Anstieg bis zur normalen Höhe fortzuführen. Während bei diesen Abweichungen der Kurven die normale Adaptationshöhe erreicht wird, zeigen andere auch eine Herabsetzung der Endempfindlichkeit unter der Norm.

Im allgemeinen habe ich bei meinen Kurven auch gefunden, dass eine Veränderung des Kurvencharakters nach zwei Richtungen hin stattfinden kann. Entweder ist es vor allem der Adaptationsverlauf, der zeitlich hinausgeschoben erscheint, aber etwa innerhalb der ersten Stunde oder Stunden Dunkelaufenthaltes normale oder

---

[1]) Die Störungen der Adaptation und des Gesichtsfeldes bei Hemeralopie. v. Graefe's Archiv. Bd. LXIII, 3.

nahezu normale Höhe erreicht; oder die Anomalie findet vor allem in dem numerischen Zurückbleiben der Endzahlen vor der Norm noch nach dem Verlaufe der ersten Stunden Dunkelaufenthaltes ihren Ausdruck. Doch möchte ich betonen, dass mir weder die eine noch die andere Form von pathognomonischer Bedeutung erschienen ist und dass sich meistens Übergangsformen zwischen diesen beiden Typen finden. Bezüglich jener Abweichung, die sich in einer Erlahmung auf halber Höhe des Kurvenanstiegs kundtut, möchte ich bemerken, dass auch die Kurvenaufnahme beim Normalen derartig unregelmässige Form ergeben kann, wofern man schnell hintereinander Schwellen-

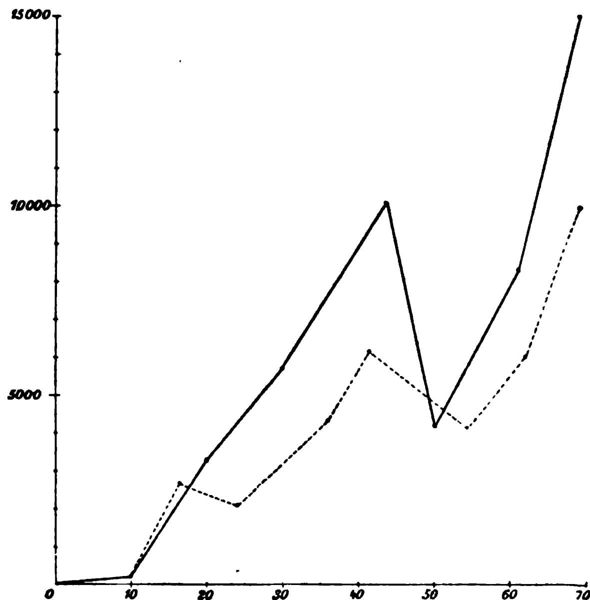


Fig. 6.

bestimmungen macht oder auf die sich häufig einstellenden subjektiven Nebel nicht Rücksicht nimmt. Diese Abweichung fand ich vor allem in einer zickzackförmigen Unterbrechung des Anstieges ihren Ausdruck finden. Auffallender kann dies natürlich bei an und für sich pathologischem Kurvenverlauf in die Erscheinung treten. Fig. 6 zeigt eine derartige Kurve. Sie fand sich bei einem 68jährigen, an allgemeiner Arteriosklerose leidenden Manne. Auf dem linken Auge fanden sich in der Gegend des hinteren Augenpols chorioretinitische Herde von der Grösse bis zu $^1/_4$ Papillengrösse; auf dem rechten Auge fand sich eine frische Hämorrhagie in die Macula lutea.

Wölfflin teilt in seiner neuesten Arbeit[1]) eine normale Adaptationskurve mit, die ebenfalls im steilen Aufstieg Einkerbungen zeigt. Diese Abweichung vom Piperschen Kurvencharakter und von den normalen Kurven, die ich aufgenommen habe, lässt sich wohl darauf zurückführen, dass Wölfflin zu häufige Bestimmungen aufnahm (alle 2—3 Minuten), wodurch der leichten Ermüdbarkeit der Netzhaut nicht Rechnung getragen und auch eine Abstumpfung der Perzeption herbeigeführt wird.

Mit dem Ausdrucke Hemeralopie bezeichnen wir ein ganzes Krankheitsbild, in dem sich als einzige, bzw. vorwiegende Funktionsstörung eine Anomalie der Adaptation findet. Der Begriff Hemeralopie involviert die Tatsache, dass die Herabsetzung der Funktion des Dämmerungsapparates einer guten Funktion des Hellapparates gegenübersteht (genuine Hemeralopie), bzw. dass die Herabsetzung jener eine unverhältnismässig hohe dieser gegenüber bedeutet (symptomatische Hemeralopie). Besteht bei gleicher Herabsetzung der Funktion des Hellapparates eine gleiche Herabsetzung der Funktion des Dämmerungssehens, dann ist in diesem Fall die Bezeichnung Hemeralopie, die ja doch den Gegensatz der Funktionsbehinderung des Dämmerungsapparates betont, nicht mehr am Platze. Ein ähnliches Beispiel, wo die unverhältnismässig hohe Herabsetzung einer bestimmten Funktion ohne sonstige Merkmale und Anhaltspunkte, also ein Symptom, zu einer Krankheitsbezeichnung wird, ist die Amblyopia congenita. In andern Krankheitsbildern, deren weitere Merkmale eine Benennung zulassen, die mehr auf das Wesen jener Veränderungen Bedacht nehmen und sie lediglich als ein Symptom anerkennen, wird die dort einzig ausgesprochene Herabsetzung der Sehschärfe zur Bezeichnung des Krankheitsblildes verwendet.

Ganz unerlässlich ist gerade bei Leuten, die über hemeralopische Beschwerden klagen, kurvenmässig der Gang der Adaptation festzulegen. Sonst kann leicht die zufällig nach einer gewissen Zeit gewonnene Adaptationshöhe einen normalen Adaptationsverlauf vortäuschen. Krienes[2]) gibt diesem Gedanken folgenden Ausdruck: „Hieraus erhellt, dass man kein richtiges Bild über den Verlauf der Adaptation gewinnt, wenn man in der üblichen Weise erst nach 15—20 Minuten Dunkelaufenthalt am Photometer untersucht. Ein Patient nennt sich schon nachtblind, wenn seine Nachtblindheit auch nur 10 Minuten dauert, da er nicht immer in die Lage kommt, abzuwarten, ob nach dieser Zeit sein Sehvermögen sich wieder herstellt. Der untersuchende Arzt ist in einem solchen Falle erstaunt, wenn er bei einem der-

[1]) v. Graefe's Archiv. Bd. LXV, 2. [2]) Archiv f. Augenheilk. Bd. XXXI.

artigen, über Hemeralopie klagenden Patienten nach 20 Minuten Dunkelaufenthalt die Reizschwelle untersucht und dieselbe nicht erhöht findet."

Man sieht allgemein seit Treitels Vorschlag die Hemeralopie als Adaptationsverlangsamung an. Es ist für das Verständnis hemeralopischer Störungen nicht unwichtig, dass man sich vor Augen hält, dass eine Vergrösserung vor allem des zeitlichen Ausschlagswinkels der Hemeralopie eignet. Heinrichsdorff ist geneigt, in der Verringerung des Ausschlagswinkels der Endhöhe, die als individuell massgebend und nicht von allgemein gültiger Höhe Bedeutung haben könnte, das Wesentliche der Hemeralopie zu erblicken. Aber ich glaube, die Störungen der Hemeralopischen, die vor allem sich beim Übergang von hellerer zu dunklerer Umgebung und beim Blick von heller erleuchteten Flächen in schattigere, wie dies praktisch so häufig erforderlich ist, geltend machen, sind deswegen durch die zeitlichen Differenzen zu erklären, weil man, wie Treitel gezeigt hat, nach längerer Dunkeladaptation Werte erhält, die den normalen Werten nach $^{3}/_{4}$-stündiger Dunkeladaptation gleichkommen.

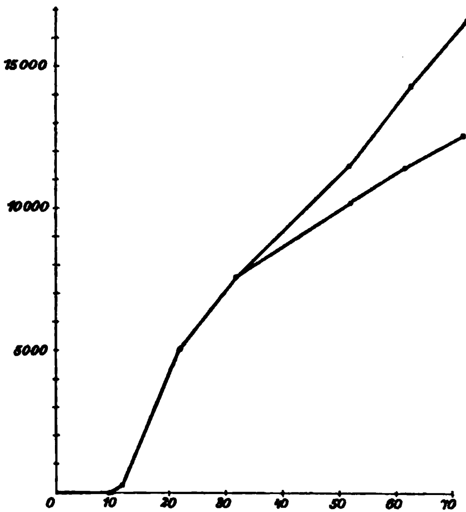


Fig. 7.

Bei einer genuinen Hemeralopie, die ich untersuchte, fand ich normalen zentralen Visus (V_c = rechts $^{5}/_{20}$; + 2,0 $^{5}/_{5}$; V_c = links $^{5}/_{15}$; + 1,5 $^{5}/_{5}$). Das Gesichtsfeld fand sich allseitig eingeschränkt und zwar für blau in höherem Grade als für rot. Bei der Adaptationsprüfung fand sich nur eine ganz geringe Empfindlichkeitszunahme. Ihre Werte lassen sich überhaupt nicht in das Koordinatensystem mit der geübten Grösse der Ordinatenweite einzeichnen; sie betrugen:

Empfindlichkeitswert nach 5 Minuten Dunkeladaptation = 0,1563
" " 13 " " = 0,3125
" " 57 " " = 0,8333

Die Therapie bestand hauptsächlich in Darreichung von Lebertran. Schon nach 4 Tagen fand sich eine solche Besserung der Adaptation, dass die Prüfung die Kurve Nr. 7 ergab.

Ein zweiter der von mir untersuchten Fälle von genuiner Hemeralopie zeigte eine weit geringere Herabsetzung der Adaptation. Die Sehschärfe betrug beiderseits $V_c = {}^5/_5$ bei Emmetropie; das Gesichtsfeld zeigte nur eine ganz geringe Einengung. Der Patient klagte, dass er besonders abends beim Übertritt in Dunkelheit schlecht sähe. In der Frühe, nachdem er geschlafen habe, sähe er im Dunkeln besser. Fig. 8 zeigt die zugehörigen Kurven. Während *b* den dem Patienten eignenden Kurvencharakter, aufgenommen nach Wiederherstellung, wiedergibt, zeigen die Kurven *a* die Adaptationsstörung. Es findet sich nicht nur eine Hinausschiebung des steilen Anstieges von der 8. bis zur 13. Minute, sondern auch noch eine Abflachung, eine zeitliche Hinausschiebung im ersten Teil des steilen Anstieges bis etwa zur 40. Minute.

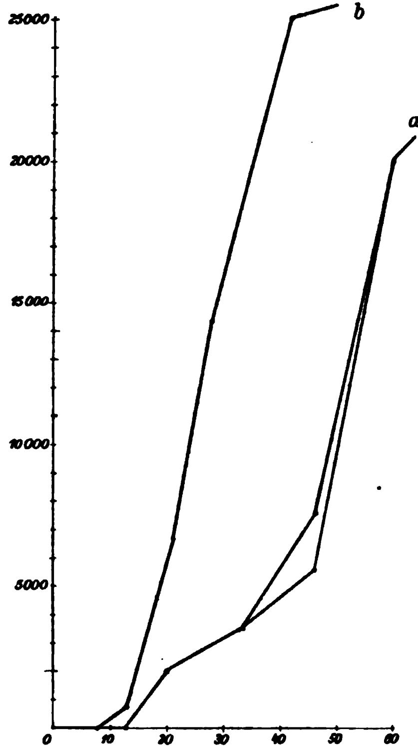


Fig. 8.

Dieser Fall zeigt, dass nur eine Kurvenhinausschiebung in der ersten Zeit der Adaptation genügt, um Hemeralopie hervorzurufen. Dabei kann die Adaptationsbreite unverändert sein, und man kann auf diese Weise auch Fälle verstehen wie jenen, von dem Mauthner (Lehre vom Glaukom, S. 188) berichtet, der ihm vollständig unverständlich blieb. Denn auf die gewöhnliche Weise mit dem Försterschen Photometer gemessen, zeigte sich keine Lichtsinnstörung. Es handelte sich um einen Patienten mit Pigmentatrophie der Retina, der wegen hemeralopischer Beschwerden ärztliche Hilfe aufsuchte. — Sicherlich würde eine kurvenmässige Aufzeichnung die Adaptationsstörung bald dargetan haben.

Bekanntlich macht sich die Blendung eines Auges durch pupillenerweiternde Tropfen bei der Adaptation dahin geltend, dass diese zeitlich hinausgeschoben wird. Die Intensität der Ausbleichung des Sehpurpurs scheint die Ursache dieser Erscheinung zu sein, die in-

sofern als ein Analogon der genuinen Hemeralopie angeführt werden kann, als auch hier ein Missverhältnis zwischen Ausbleichung und Wiederersatz des Sehpurpurs — allerdings durch Veränderung des zweiten in Frage kommenden Faktors — zu bestehen scheint. Schon Förster macht in seiner Habilitationsschrift die Bemerkung, dass man durch Blendung Hemeralopie erzeugen könne.

In meiner Arbeit über Helladaptation habe ich Kurven mitgeteilt, die die zeitliche Verschiebung des Wiederanstieges der Empfindlichkeitskurven nach Einwirkung verschiedener Lichtintensitäten von verschiedener Zeitdauer auf das gut dunkeladaptierte Auge aufzeigen. Der zunächst senkrecht erfolgende Anstieg wird immer mehr hinausgeschoben; und es tritt bald auch die Knickung von horizontalem Verlauf zu plötzlichem Anstieg hervor [siehe als Beispiel Fig. 9 [1])]. Dass eine physikalisch bedingte grössere bzw. geringere Möglichkeit der Blendung, wie sie in differenter Weite der Pupille und verschiedener Lichtdurchlässigkeit der Iris gegeben sein könnte, die verschiedenen Typen der Adaptation hervorzurufen im stande wäre, ist oben angedeutet worden. Für das Verständnis der Hemeralopie als Adaptationsverlangsamung ist bedeutsam, dass der schon normaliter sich findende Gang der Adaptation nicht ein direkter Übergang von Volleistung des Hellapparates zu einer solchen des Dunkelapparates ist, sondern eine zeitliche Hinausschiebung, deren Konstanz durch die regulativen Einrichtungen des Auges bedingt ist, bedeutet; gewinnt diese zeitliche Hinausschiebung eine noch grössere Ausdehnung, wie es in pathologischen Fällen sich findet durch Behinderung jener

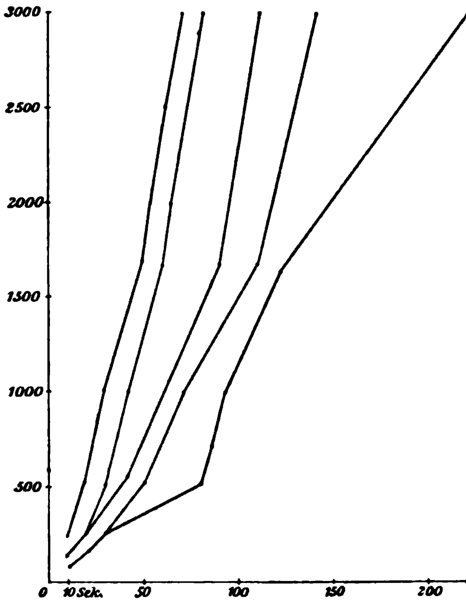


Fig. 9.

[1]) = Kurven Fig. 1 der Arbeit im XLI. Bd. der Zeitschrift für Sinnesphysiologie.

regulativen Einrichtungen, dann verursacht sie hemeralopische Beschwerden.

Wenn ich mich nun zur Besprechung jener Augenhintergrundserkrankungen wende, bei denen sich in gleicher Weise eine Funktionsstörung sowohl des Hellapparates wie auch des Dämmerungsapparates findet, so bin ich versucht eine Scheidung in zwei Gruppen vorzunehmen. In die erste Gruppe wären Fälle zu bringen, bei denen die Adaptationsstörung in einer gewissen Proportion zu den Störungen des Hellapparates stünde. A priori würde man hier jene Fälle erwarten, bei denen eine Herabsetzung der Adaptation in einer Störung der Perzeption bestände und ihre Ursache in einer Affektion der Retina, der Papillen oder Sehnervenbahnen habe. Und demgegenüber würde man eine zweite Gruppe aufstellen, die sich dadurch auszeichnet, dass neben den Störungen in der Funktion des Hellapparates sich eine unverhältnismässig hochgradige Adaptationsstörung findet — symptomatische Hemeralopie. Die Herabsetzung der Adaptation auf cirkulatorische Einflüsse und somit auf eine mangelhafte Produktion von Sehpurpur zurückgeführt, würde sich wahrscheinlich namentlich bei chorioiditischer Erkrankung bzw. Beteiligung zeigen. Allein die Möglichkeit, dass derselbe Krankheitsprozess bald mehr bald weniger die Chorioidea bzw. die Netzhaut in Mitleidenschaft ziehen kann, die nicht regelmässig gleiche quantitative Beteiligung beider Häute am Krankheitsprozess, wird wiederum a priori die Möglichkeit einer scharfen Zweiteilung in Frage stellen.

Und in der Tat stellt es sich heraus, dass einer Scheidung der Krankheitsfälle nach den Adaptationswerten, wie sie Förster als erster vornahm, nur eine allgemeine und nicht unumstössliche Gültigkeit zukommt.

Förster[1]) fand zur ersten Gruppe [geringe Beteiligung der Lichtsinn- (Adaptations-) störung] gehörig: Neuritis optica; Retinitis apoplectica; Retinitis morb. Bright; weisse Atrophie des Optikus; Hemiopia ex apoplexia cerebri; Amblyopia ex abusu nicot. et spirit. Diesen Krankheiten stand eine zweite Reihe gegenüber, bei denen sie eine enorme Herabsetzung des Lichtsinns (Adaptationsstörung) fand: Chorioiditis syphilitica; Chorioiditis disseminata; Retinitis pigmentosa; Sublatio retinae; gelbe Sehnervenatrophie (Ausgang von Chorioiditis syphilitica).

Belangreich für die Erklärung der verschiedenen Beteiligung

---

[1]) Zehenders Monatsblätter 1871.

der Adaptation an den Symptomenkomplex der Augenhintergrund-erkrankungen, die Förster gab, ist folgende Stelle[1]): „Die Hemeralopie ist ein vielen Erkrankungen der Chorioidea gemeinsames Symptom, welches dagegen bei allen Erkrankungen fehlt, die zweifellos in den leitenden Teilen der Retina und des Optikus oder im Zentralorgan ihren Sitz haben. Die Beteiligung der hinteren Netzhaut an einer Erkrankung des Chorioidea drückt sich zunächst durch Abstumpfung der empfindenden Elemente für schwache Lichteindrücke aus. Im Gegensatz hierzu beobachten wir bei Atrophie der leitenden Teile eine Herabsetzung der Funktion durch sehr helle Lichteindrücke."

Schon Bjerrum und vor allen Dingen Treitel, die die Försterschen Resultate nachprüften, fanden, dass eine bestimmte Allgemeingültigkeit, wie sie nach dieser Försterschen Tabelle erschien, nicht vorhanden war.

Im Gegensatz zu Förster fand Treitel zunächst, dass bei den Entzündungen der Sehnerven die Adaptationsgrösse bedeutend herabgesetzt sein könne. Folgende Tabelle Treitels gikt über diese gegensätzlichen Resultate guten Aufschluss:

	V_c	L	Autor
Neuritis optica	$^1/_{200}$ — $^1/_2$	$^1/_1$ — $^1/_4$	Förster
	$^1/_{200}$ — $^2/_3$	$^1/_1$ — $^1/_{625}$	Treitel.

Fig. 10 gibt das Resultat der Adaptationsprüfung eines Patienten wieder, der an linksseitiger Neuritis optica litt. Das Gesichtsfeld zeigte vor allem eine enorme Vergrösserung des blinden Fleckes, die bis nahe an das Zentrum heranreichte. Die Sehschärfe dieses Auges betrug $V_c = {}^5/_{10} p$; + 1,0 ebenso. Bei einer später vorgenommenen Untersuchung stellte sich heraus, dass die Adaptationskurven beider Augen gleichen Verlauf hatten. Das Spiegelbild (Neuritis redux) zeigte kaum Differenzen von jenem zur Zeit der ersten Kurvenaufnahme; die Sehschärfe war dieselbe und das Skotom war nur um ein geringes kleiner geworden. Vier Wochen später fand sich dasselbe Resultat.

Dieser Fall zeigt, dass die Adaptationsprüfung ein normales Resultat ergeben kann, wenn die andern Symptome noch zeitlich schwanken oder schon stationär geworden sind; es kann also die Adaptationsprüfung ev. mit für die Beurteilung des Stadiums der Neuritis in Betracht gezogen werden.

Dass die Adaptationsstörung ohne enge zeitliche Beziehungen zu den andern Funktionsstörungen bestehen kann, zeigte Förster

---

[1]) Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXI, 1.

schon bei seinen Untersuchungen; ich führe folgenden Passus aus Försters Habilitationsschrift an: „Bei manchen Kranken dieser Art.... ist, sobald der Prozess, der ihre Blindheit hervorrief, abgelaufen ist, keineswegs ein stärkerer Lichtgrad notwendig, um ihre Retina zu erregen als bei Gesunden. Jene nehmen vielmehr bei der schwächsten Beleuchtung, die ein gesundes Auge zur Erkennung eines gewissen Objektes fordert, dasselbe ebenfalls wahr, das Erkennen — das Zählen von Strichen — ist ihnen ebensowenig möglich wie am hellen Tage."

Fig. 11 gibt die Kurve eines 20 jährigen Studenten wieder,

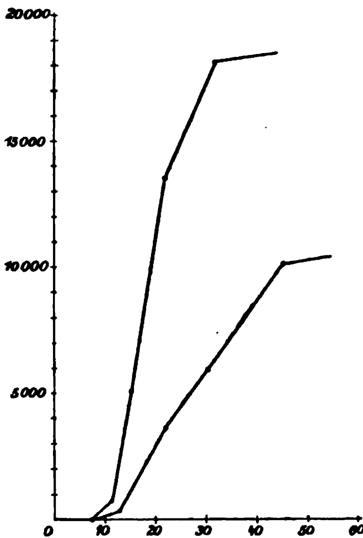


Fig. 10.

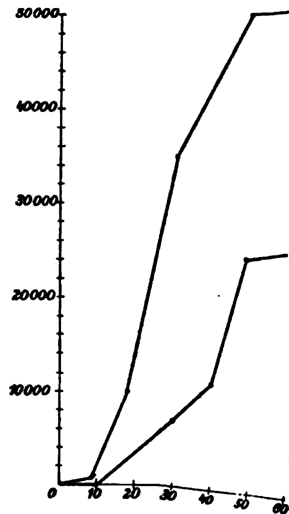


Fig. 11.

dessen Sehschärfe rechts $V_c = {}^5/_4$; links $V_c = {}^5/_{20}$ betrug. Auf dem linken Auge fand sich eine Einengung des Gesichtsfeldes, und neben einer Vergrösserung des blinden Fleckes ein zentrales Skotom für rot und blau. Die Pap. nerv. optici war geschwellt, die Venen stark erweitert, die Arterien dünn; einzelne Blutextravasate fanden sich neben den Gefässen. Die Macula war papillenwärts von einem Kranz sternstrahlenartig angeordneter kleiner weisser Stippchen umgeben. Keine Anhaltspunkte für Lues oder Rheumatismus; kein Albumen; kein Saccharum.

Dass bei Neuritis optica die Adaptationsprüfung eine starke Herabsetzung ergeben kann, zeigt Fig. 12. Die Sehschärfe betrug rechts $V_c = {}^5/_{35}$; $+ 6{,}5$ $V_c = {}^5/_{7,5}$; links $V_c = {}^1/_{35}$. Das Gesichts-

feld war allseitig eingeengt, es fand sich ein absolutes intermediäres und ein relatives zentrales Skotom.

Für die Retinitis apoplectica, Apoplexia retinalis und Retinitis albuminurica stimmen Treitels Beobachtungen mit denen von Förster überein, indem er gar keine oder nur eine wenig herabgesetzte Adaptationsgrösse fand. Im Gegensatz hierzu fand ich bei meinen Fällen von Retinitis albuminurica und Netzhautblutungen auf albuminurischer Grundlage eine starke Beeinträchtigung der Adaptationsgrösse, was theoretisch auch nicht zu verwundern ist, wenn man bedenkt, dass die Gefässentartung am hinteren Augenpol sich nicht nur auf die Retina zu beschränken braucht, sondern dass auch in der Choriocapillaris sich Cirkulationsstörungen geltend machen können. Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass Herzog Karl Theodor in Bayern 1887 unter Eversbuschs Leitung bei Albuminurie auch in solchen Fällen anatomisch arteriosklerotische Veränderungen der Choriocapillaris nachweisen konnte, wo sich keine ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen fanden.

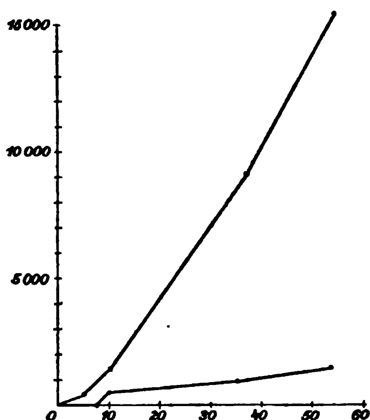


Fig. 12.

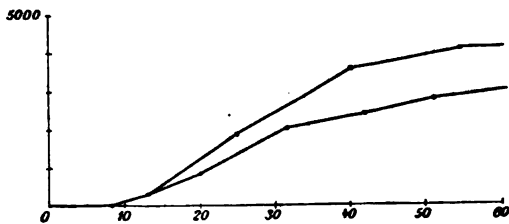


Fig. 13.

Fig. 13 gibt die Kurven von einem Fall einer Neuroretinitis albuminurica wieder; die Papillen waren beiderseits geschwellt und graurötlich verfärbt, die Venen stark erweitert. Im Umkreis der Papille fanden sich Ecchymosen und weissliche Herde. Der zentrale Visus betrug rechts $V_c = {}^5/_{7,5}$; links $V_c = {}^5/_{7,5}\ p$. Das Gesichtsfeld war beiderseits allseitig eingeengt; links fand sich ein subzentrales Skotom für blau.

Kurve *a* der Fig. 14 fand sich bei einer Neuroretinitis albuminurica mit einem zentralen $V_c = {}^5/_4$. Das Gesichtsfeld, das unregelmässig eingeengt war, zeigte eine Vergrösserung des blinden Fleckes sowie ein zentrales positives Skotom für rot, ein intermediäres Skotom für rot.

Kurve *b* derselben Figur ergab sich bei der Adaptationsprüfung eines an Retinitis albuminurica leidenden Auges, dessen $V_c = {}^5/_{50}$ war. Das Gesichtsfeld zeigte nasal unten eine starke Einengung und eine Vergrösserung des blinden Fleckes, die halbringskotomartig in die erstere einmündete. Kurve *c* der Fig. 14 ist zu einem Auge gehörig, in dem sich auf der Basis einer Albuminurie eine starke makulare Blutung eingestellt hatte, $V_c =$ Finger in $1^1/_2$ m.

Die Vergleichung dieser Fälle zeigt, wie die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe in keinem Verhältnis zu der Herabsetzung der Adaptation steht, ein Befund, dessen Begründung wohl in der verschieden extensiven bzw. intensiven Beteiligung der Retina und der Choriocapillaris zu finden sein dürfte.

Ähnlich wie bei der Neuritis optica ergab sich auch bei der Atrophia nervi optici ein Unterschied in den Resultaten der beiden Autoren Förster und Treitel. Das mag folgende Tabelle Treitels illustrieren:

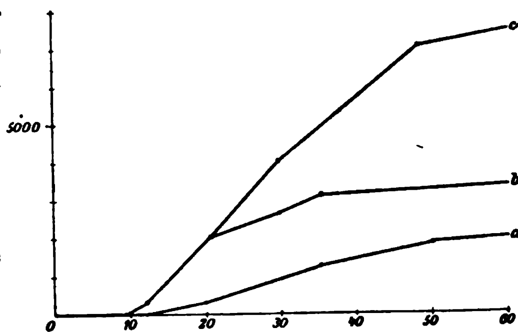


Fig. 14.

	V_c	L	Autor
Atroph. n. optici	$^1/_2$ — $^1/_{80}$	$^1/_1$ — $^1/_6$	Förster
	$^2/_3$ — $^1/_{40}$	$^1/_1$ — $^1/_{625}$	Treitel.

Bei den Atrophien des Sehnerven, die ich untersucht habe, lässt sich deutlich eine Scheidung vornehmen; und zwar stehen die Fälle mit unverhältnismässig hoher Beteiligung der Adaptation als den glaukomatösen Entartungen zugehörig allen andern Atrophien gegenüber. Diese einmal auch diagnostisch als belangreich zu verwertende Tatsache scheint mir um so interessanter zu sein, als die Ansichten über die Herabsetzung der Adaptation bei Glaukom bei den einzelnen Autoren keine einheitliche ist. Während Förster und Schmidt-Rimpler die Nachtblindheit als eine inkonstante Erscheinung des Glaukoms hielten, war Mauthner[1]) der Ansicht, dass eine Herabsetzung zu den häufigen, wenn nicht regelmässigen Erscheinungen gehört. Treitel fand von 38 glaukomatösen Augen 10 sicher hemera-

[1]) Klinische Vorlesungen über Glaukom. 1898.

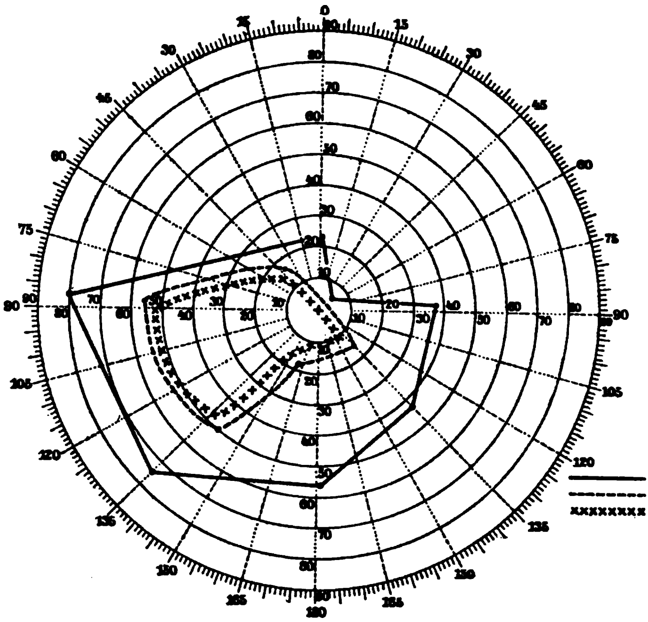


Fig. 15.

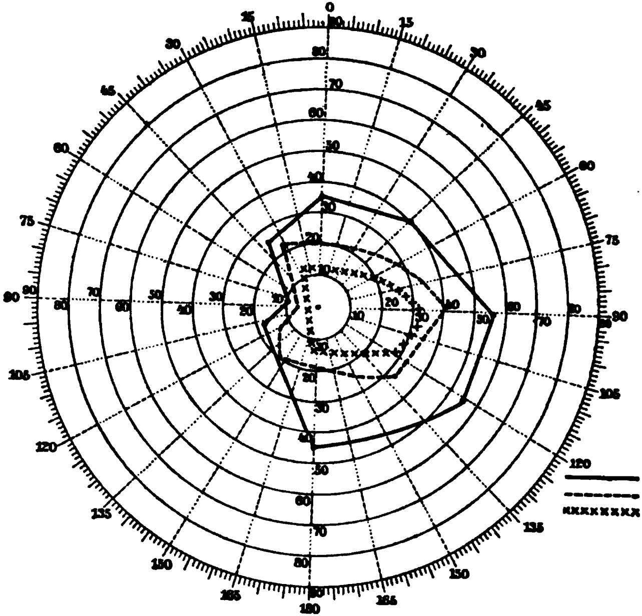


Fig. 18.

lopisch. Ja, Mauthner hielt sogar die Herabsetzung des Lichtsinns (Adaptation) für ein Frühsymptom des chronischen Glaukoms. „Bei völlig entwickelter glaukomatöser Excavation dürfte, wenngleich auch hier noch Störungen des zentralen und peripheren Sehens nicht oder nur in geringerem Masse nachweislich sind, eine Herabsetzung des Lichtsinns nur selten mangeln."

Man könnte einwenden, dass die Herabsetzung der Adaptation bei Atrophia glaucomatosa im Gegensatz zu den andern Atrophien einen zufälligen Befund darstelle, der durch das verschiedene Verhalten der Gesichtsfelder vorgetäuscht sei. So fand Vossius[1]) eine regelmässige Verknüpfung von Herabsetzung des Lichtsinns und hochgradiger Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Demgegenüber stelle ich zunächst folgende zwei Fälle zusammen, in denen ich ausnahmsweise die Gesichtsfelder mit beigebe:

1. Atrophia glaucomatosa. Links: Glaucoma absolutum V_c = Lichtempfindung unsicher. Rechts: $V_c = {}^5/_{15}$; $-1{,}0\ {}^5/_{10}\,p$. N_1 mühsam. Die Papille ist stark excaviert; die Gefässe sind nasal verschoben. Die Papille hat nasal im Gegensatz zu links einen leicht rötlichen Farbenton. Fig. 15 und Fig. 16 geben Adaptationskurve und Gesichtsfeld dieses Auges.

2. Atrophia nervi optici (senilis e arterioscleros.). Rechtes Auge intakt; $V_c = {}^5/_{35}$; $+1{,}5 = {}^5/_5$. Linkes Auge: V_c = Finger in 1 m. Papille namentlich temporal grauweiss. Conusartige Chorioidealatrophie. Gefässe, namentlich Arterien geschlängelt und stellenweise verdickt. In Fig. 17 und Fig. 18 finden sich Adaptationskurve und Gesichtsfeld.

Die Diskongruenzen von Sehschärfe und Gesichtsfeld einerseits und Adaptationskurve anderseits scheinen mir genügend gegen die auch von Treitel vertretene Ansicht zu sprechen, dass der Grad der zentralen und peripheren Amblyopie allein die Ursache der Herabsetzung der Adaptationsgrösse sei. Vielmehr glaube ich, dass die Trennung der Atrophien, wie sie sich in der Adaptation ausspricht, Ausdruck einer Cirkulationsstörung der Chorioidea ist, die sich bei Glaukom mehr als bei den andern Atrophien findet.

In Fig. 19 ist die Adaptation dreier Augen verschiedener Individuen mit glaukomatöser Atrophie wiedergegeben:

a) $V_c = {}^5/_{20} - {}^5/_{15}$; $+3{,}5\,N_8$. b) $V_c = {}^5/_{25}$; $+4{,}0\,N_1$.
c) $V_c = {}^5/_{7,5}$.

Die Kurven II der Fig. 20 fanden sich vor der Fibrolysinbehandlung, die Kurven I derselben Figur nach den Einspritzungen bei Atrophia n. optici bei multipler Sklerose. $V_c = {}^5/_{10}$ beiderseits.

---

[1]) Herzog, Dissertation. Königsberg 1887.

In Fig. 21 stellt die untere Kurve die Herabminderung des Adaptationsvermögens bei einer beginnenden Atrophie infolge Leitungs-

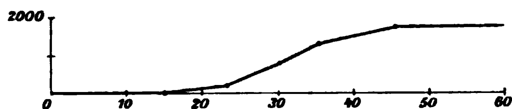


Fig. 16.

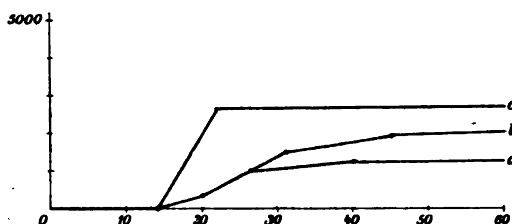


Fig. 19.

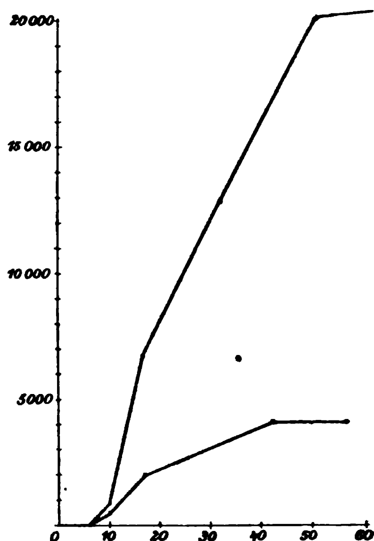


Fig. 17.

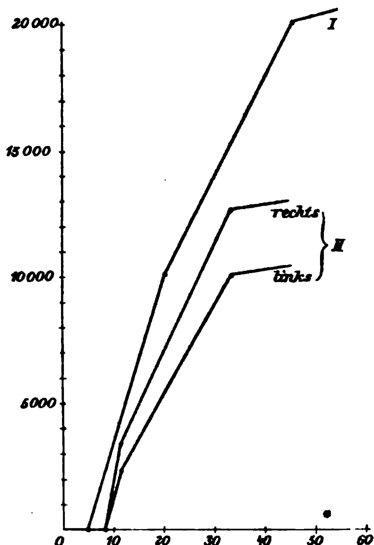


Fig. 20.

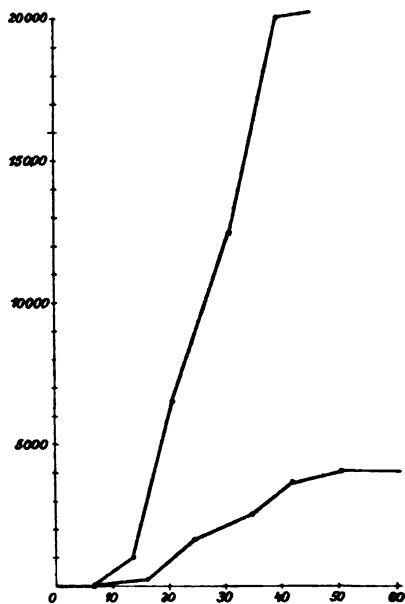


Fig. 21.

unterbrechung durch Gumma in der medialen Orbitalwand dar, welche nach Heilung dieses Prozesses und mit Zurückgehen des vorhandenen

Exophthalmus wieder die normale Höhe erreicht. Zunächst war die Sehschärfe V_c = Finger in $^3/_4$ m. Bei dieser starken Beeinträchtigung des zentralen Sehvermögens ist die Kurve als eine relativ hohe anzusehen. Das entsprechende Gesichtsfeld zeigte nur noch den oberen inneren Netzhautquadranten funktionsfähig. Gesichtsfeld und Sehschärfe waren ebenso wie die Adaptationskurve nach Heilung wieder normal.

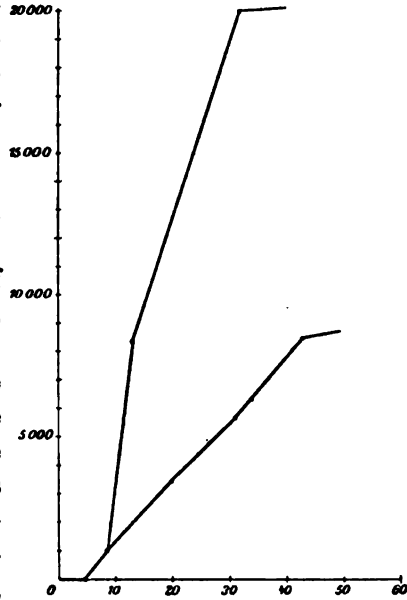


Fig. 22.

Wilbrand und Sänger[1]) haben häufig konstatiert, dass bei Hemianopsie sich Adaptationsstörungen finden, wenn diese auf Prozesse im Tractus, nicht aber, wenn diese sich auf kortikale Prozesse beziehen. Sie glauben diese Tatsache, der auch diagnostische Bedeutung zukomme, durch die Annahme erklären zu müssen, dass Adaptationsstörungen durch Untergang bzw. Schädigung zentrifugaler Fasern verursacht seien, und sind der Ansicht, dass im Corpus geniculatum externum zentripetal fortgeleitete Reize auf zentrifugale Bahnen umgeschaltet werden. Demgegenüber muss jedoch betont werden, dass in einer bestimmten Art und Weise der Verknüpfung der subkortikalen Zentren mit der Hirnrinde in ähnlicher Weise, wie sich nach Bernheimers u. A. Ansicht das überschüssige Gesichtsfeld erklärt, so auch für das Fehlen von Adaptationsstörungen bei kortikalem Leiden die Ursache gelegen sein könnte.

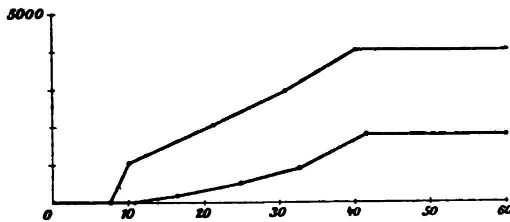


Fig. 23.

Bei einer Atrophia postneuritica und einem Sehvermögen von rechts $V_c = {}^5/_{15}$; links $V_c = {}^5/_{35}$ fanden sich die Adaptationskurven der Fig. 22.

Endlich zeige ich noch als Beispiel Fig. 23, die die Adaptations-

---

[1]) Neurologie des Auges III.

kurve bei einer tabetischen Atrophie mit einer Amblyopie von V_c rechts = Handbewegungen; links $V_c = {}^5/_{25}p$ wiedergibt.

Wenden wir uns nun zu der Betrachtung der Ergebnisse der Adaptationsprüfung bei den Chorioiditiden. Während die Ergebnisse der Untersuchung der Funktionen des Hellapparates mit dem Spiegelbild mehr oder minder übereinstimmen, lässt sich dies nicht in gleicher Weise von den Untersuchungsergebnissen des Dämmerungssehens sagen. Denn wir finden hier genau wie bei den über den ganzen Augenhintergrund ausgebreiteten Entzündungen auch bei mehr zentral lokalisierten, bzw. zu stärkerem Ausdruck kommenden Chorioiditiden stark ausgeprägte und im grossen und ganzen dieselben Arten der Adaptationsstörungen.

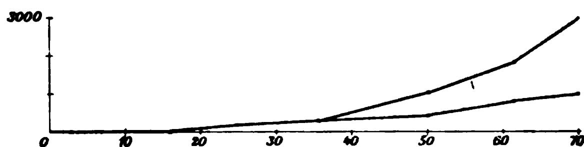


Fig. 24.

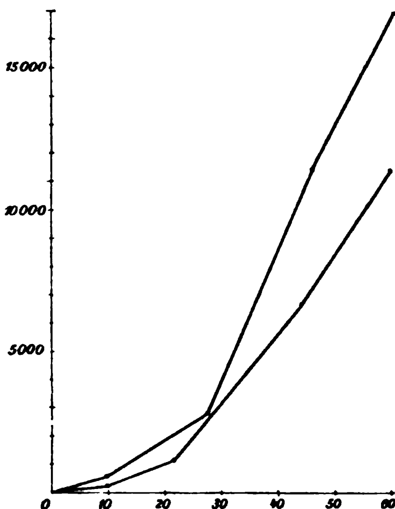


Fig. 25.

Als Beispiel einer Adaptationsstörung bei zentraler Chorioiditis auf arteriosklerotischer Grundlage möge Fig. 24 dienen. Diese Kurven fanden sich bei einem Patienten, der eine Sehschärfe von rechts V_c = Finger in $1^1/_2$—2 m und links von V_c = ${}^2/_{35}$; — 2,5 ${}^5/_{25}$ besass. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab nur eine mässige periphere Einengung; und ausserdem ein positives zentrales Skotom rechts und ein zentrales Skotom nur für blau links. Die Augenspiegeluntersuchung zeigte rechts in der Maculagegend in grosser Ausdehnung weissgraue atrophische Aderhautherde, während links nur einzelne atrophische kleine Herde sich fanden neben einzelnen frischen Hämorrhagien.

Ein anderes Bild zeigt die Fig. 25. Hier findet sich ein bedeutend grösserer numerischer Ausschlagswinkel der Adaptation in der ersten Stunde; die Adaptationsstörung lässt sich aber deutlich in der zeitlichen Hinausschiebung der Kurve erkennen. Man vergleiche

nur die Höhe nach der 20. Minute mit jener einer normalen Kurve. Die vorliegende Adaptationsstörung fand sich ebenfalls bei einer zentralen Chorioiditis, die im Spiegelbild sich aus zahlreichen kleinen atrophischen Herden zusammengesetzt präsentierte, die wie Pfeffer und Salz aussahen, und zwischen sich Pigmentlichtungen wie Wasserzeichen aufwiesen. Links fanden sich einzelne frische Hämorrhagien. V_c rechts = $^5/_{50}$; links = Finger in 3—4 m. Gesichtsfeld mittelmässig eingeengt; grosse zentrale Skotome.

Treitel lässt es zweifelhaft, ob eine Adaptationsstörung bei florider Chorioiditis fehlen könne, wie er bei Netzhautabhebung und

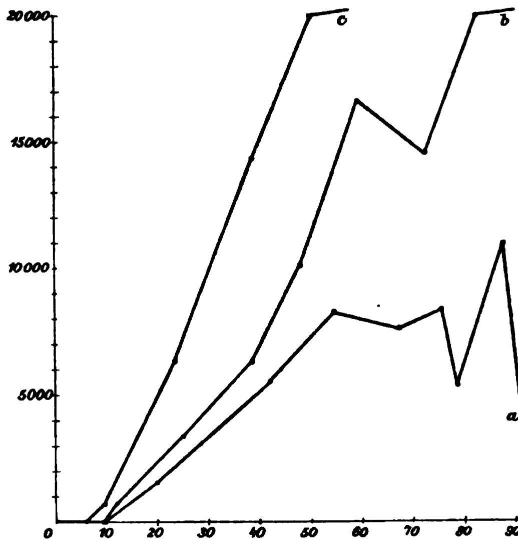


Fig. 26.

Pigmentatrophie der Netzhaut ein Fehlen festgestellt zu haben glaubte. In den von mir untersuchten Fällen von Chorioiditis fand sich stets eine Herabsetzung der Adaptation, allerdings in wechselndem Grade. Im allgemeinen zeigten leichtere floride Fälle eine geringere Störung als die chronischen Formen. Als Beispiel dieser ersten Gruppe verweise ich auf Fig. 26. Es handelte sich um eine Chorioiditis disseminata, und zwar um ein Rezidiv. 1901 hatte Patient sich auf einer Eisenbahnfahrt eine Erkältung zugezogen, und wegen einer Aderhautentzündung in Behandlung gestanden. Seither keine Sehstörungen bis heuer. Es fanden sich disseminiert gelblichrötliche Herde mit etwas stärkerer Pigmentumsäumung und staubförmige Opacit. corp. vitr. Das Gesichtsfeld zeigte beiderseits (rechts mehr als links) all-

seitige periphere Einschränkung; ein zentrales Skotom war nicht nachzuweisen. V_c links $= {}^5/_4$; rechts $= {}^5/_7\, p$. Fig. 26a zeigt den Adaptationsverlauf des rechten, b des linken Auges, c ergab sich nach achttägiger Behandlung, als das Gesichtsfeld schon wieder beiderseits eine normale Weite gefunden hatte und die Sehschärfe $V_c = {}^5/_4$ beiderseits war.

Als Repräsentant einer chronischen Uveitis mit symptomatischer Hemeralopie soll Fig. 27 gelten; dieses Beispiel soll gleichzeitig die Hartnäckigkeit der Adaptationsstörung bei chronischen Uveitiden zeigen.

Diese starke Beeinträchtigung der Adaptation fand sich bei einer disseminierten chronischen (Patientin hat schon seit 14 Jahren hemeralopische Beschwerden) Uveitis. Beiderseits fanden sich hintere Synechien mit breiten membranösen Anheftungen an die vordere Linsenkapsel und Pigmentauflagerungen auf diese. Im ganzen Augen-

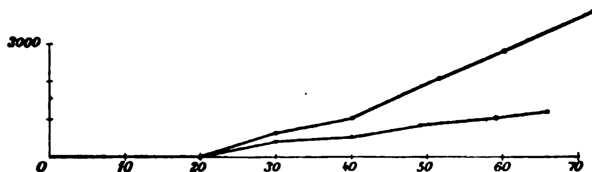


Fig. 27.

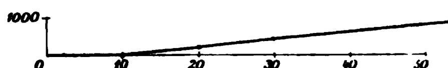


Fig. 28.

hintergrund fanden sich — namentlich in der Gegend des hinteren Pols — ovale bis runde atrophische Herde mit pigmentiertem Saum. Opacit. corp. vitrei, infolgedessen die Papilla n. optici nicht scharf erscheint. V_c rechts $= {}^5/_{10}\, p$; $+ 0{,}5\ {}^5/_{7,5}\, p$; links $V_c = {}^5/_{20}\, p$, Emmetropie N_9. Das Gesichtsfeld des linken Auges war für rot bis auf 8°, für blau bis auf 3—4°; dasjenige des rechten Auges für blau bis auf 10, und für rot bis auf 15° eingeengt. Nach mehrwöchiger Behandlung zeigte sich eine Erweiterung der Gesichtsfeldgrenzen für Farben bis ungefähr zu normalem; die Sehschärfenprüfung ergab nur eine ganz geringe Besserung. Die Adaptationskurve hingegen war gleich geblieben.

Auch bietet dieser Fall wiederum ein Beispiel für die Tatsache, dass Adaptationsstörungen sich unabhängig von dem Verhalten des Gesichtsfeldes zeigen.

Fig. 28 gibt die Kurve wieder, die sich bei einem Fall von abgelaufener Neurochorioiditis sympathica fand, die oben schon kurz beim Hinweis auf die Bedeutung der Untersuchung der Adaptation

für das gutachtliche Urteil Erwähnung fand. Die Sehschärfe dieses Auges — Patient ist Monocul. ex operatione — beträgt $V_c = {}^5/_{20}$. Die Gesichtsfeldgrenzen sind mittelmässig eingeengt; die Optikusgrenzen verwaschen, die Arterien dünn, namentlich oben innen. In der Peripherie finden sich bis zum Äquator $^1/_2$ papillengrosse weisse, ovale, runde und unregelmässig landkartenartig gestaltete Herde mit starker Pigmentumsäumung.

Die Klage einer Patientin mit symptomatischer Hemeralopie bei Pigmentatrophie der Retina, dass sie nach sonnigen Tagen schlechter im Dämmerigen sähe als nach bewölkten Tagen, mag die Kurvenaufnahme ihrer Adaptation in Fig. 29 illustrieren. *a* ist das Ergebnis einer Untersuchung am bewölkten Tage; *b* wurde am wolkenlosen Tage aufgenommen, *c* und *d* sind die als Massstab dienenden Fusspunkte des steilen Aufstieges einer normalen Vergleichsperson. Bei

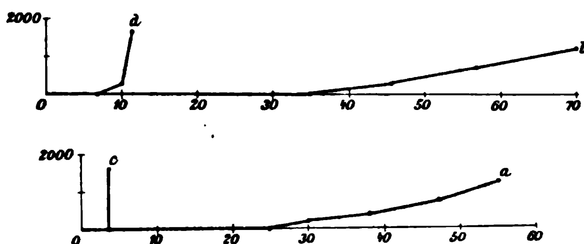


Fig. 29.

dieser fand sich eine zeitliche Verschiebung von 6 Minuten. Bei der Patientin wuchs die zeitliche Verschiebung noch während des Verlaufs der Dunkeladaptation. Während sie für den Empfindlichkeitswert 31 (etwa nach 30 Minuten) 5 Minuten betrug, hatte sie für den Empfindlichkeitswert 714 (etwa nach 50 Minuten) eine Grösse von 11 Minuten, und für den Empfindlichkeitswert 1111 (um die 60. Minute) von 15 Minuten.

Zum Schluss möchte ich noch die Fragen nach dem Verhalten der Adaptation bei der Netzhautabhebung und bei der Kurzsichtigkeit besprechen. Die schon von Förster gekannte Tatsache, dass bei Netzhautabhebung sich symptomatische Hemeralopie findet, verwendete Kuschbert[1]) zur Begründung seiner Ansicht, dass die Hemeralopie an die Produktion von Sehpurpur, die nur bei angelegter Netzhaut erfolgen könne, gebunden sei. Treitel glaubt auf Grund seiner Beobachtungen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass bei Secessus

---

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift 1884. Nr. 22.

retinae auch normale Reizschwelle (i. e. normale Adaptation) sich tände. Dies ist a priori auch verständlich, nur muss hinzugesetzt werden, in jenem Teil der Retina, in welchem sich keine Abhebung findet.

Zunächst teile ich einen interessanten Fall von doppelseitiger Netzhautabhebung mit. Es handelte sich um einen jungen Menschen, bei dem sich rechts eine sozusagen totale Netzhautabhebung fand (nur oben innen zeigten sich ganz geringgradige Anlegungen), und links eine Abhebung, die nur den oberen inneren Quadranten des Auges frei liess. $V_c = {}^{3/4}/_{50}$; links ${}^{3}/_{50}$. Das Gesichtsfeld war links für Farben im temporalen unteren und auch im temporalen oberen Teil vorhanden, fast hemianopisch, jedoch mit von oben aussen nach unten innen durch den Fixierpunkt verlaufender unregelmässiger Grenzlinie. Das Gesichtsfeld des rechten Auges umfasst genau den unteren äusseren Quadranten; die Farbenperzeption reichte zentral nur bis zum 30. Bogengrad.

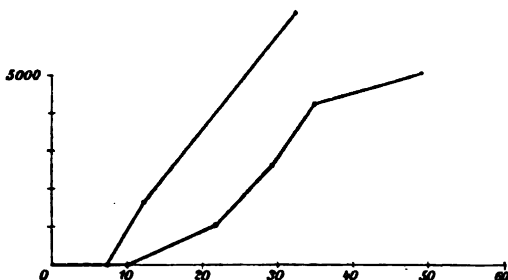


Fig. 30.

Patient gab an, wenn es dämmere, so sehe er nur mit dem linken Auge und zwar nur links unten; alles andere sei schwarz. Mit dem rechten Auge sehe er im Hellen einen Menschen ganz, wenn auch verzerrt; träte er ins Dunkele, so sähe er gar nichts mit dem Auge.

Während eine Prüfung an sonnigem Tage eine Adaptation des linken Auges ergab, wie es in Fig. 30 wiedergegeben ist, fand ich auf dem rechten Auge gar keine Adaptation.

Da nun die Frage, ob die abgelöste Netzhaut adaptationsfähig sei, von höchstem Interesse ist, habe ich den Patienten bez. seiner Adaptation des rechten Auges verschiedentlich untersucht. So fand ich an einem bewölkten Tag:

nach	2	Minuten	eine	Empfindlichkeit	von	0,147
„	12	„	„	„	„	0,178
„	20	„	„	„	„	0,250
„	33	„	„	„	„	0,313
„	42	„	„	„	„	0,417

Daraufhin verband ich im Dunkeln das Auge recht sorgfältig mit Watte und schwarzem Taffet und untersuchte die folgenden Tage

über jeweils nach grösserem Stundenintervall. Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, dass ich sorgfältig darauf bedacht war, nur eine abgehobene Stelle der Netzhaut zu prüfen. Ich fand:

Nach	24	Std.	Dunkeladaptation	eine	Empfindlichkeit	von	12,5
„	48	„	„	„	„	„	100,0
„	72	„	„	„	„	„	357,0
„	117	„	„	„	„	„	1428,0

Stargard[1]) stellt folgende Thesen auf: An allen Stellen, wo die Netzhaut abgelöst ist, fehlt die Dunkeladaptation völlig. Eine Herabsetzung der Dunkeladaptation ist nirgends festzustellen; legt sich die Netzhaut an, so wird auch die Adaptation wieder normal.

Meine oben mitgeteilte Beobachtung bringt m. E. doch eine recht beachtenswerte Einschränkung dieser Thesen, die wohl mithin nicht in dem Sinne des Autors eine wesentliche Stütze der ohnedies schon von physiologischer Seite aus stark fundamentierten Duplicitätstheorie sein dürften. Dass in der abgelösten Netzhaut sich eine verzögerte Adaptation findet, spricht anderseits durchaus nicht gegen die Theorie. Besteht doch auch a priori die Möglichkeit, dass Sehpurpur auch durch das Transsudat in die abgelöste Netzhaut, wenn auch weniger ausgiebig und schnell, gelangen kann. Anderseits soll jedoch daran erinnert werden, dass auch in den Netzhautzapfen sich eine, wenn auch geringe, Adaptation findet, in jenen Gebilden also, deren Aussenglieder gewöhnlich ohne Sehpurpur gefunden werden.

Wölfflin hatte die Adaptationshöhe bei Myopen eher etwas vergrössert gefunden. Dieser Befund wurde von Stilling[2]) gegen Seggel angeführt, dessen Untersuchungen dartun, dass der Lichtsinn bei Myopen geschädigt sei. Seggel verwahrt sich gegen diesen Einwurf[3]), indem er darauf hinwies, dass Wölfflins Untersuchungen sich nicht wie seine eigenen auf die für das praktische Leben wichtige Helladaptation bezögen, sondern dass sie auf einer Reizschwellenprüfung bei dunkeladaptiertem Auge basierten. Da ich im Anfang dieser Arbeit die Forderung näher ausgeführt habe, dass man die Adaptationsprüfung von der Lichtsinnprüfung bei Helladaptation begrifflich trennen müsse, brauche ich wohl nicht zu wiederholen, dass die uns hier beschäftigende Frage eine ganz andere als die nach dem Lichtsinn der Myopen ist, für welch letztere nach wie vor Seggels bekannte umfassende Untersuchungen massgebend sein dürften.

---

[1]) Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. XLIV.

[2]) Klinische Monatsblätter 1906.

[3]) Daselbst.

Fig. 31 zeigt den Adaptationsverlauf dreier Myopien; und zwar: I. Myopie — 5,5 $V_c = {}^5/_5$; II. Myopie — 4 $V_c = {}^5/_5$; III. Myopie rechts — 18 $V_c = {}^5/_{20}$; links V_c — 20 $= {}^5/_{20}$.

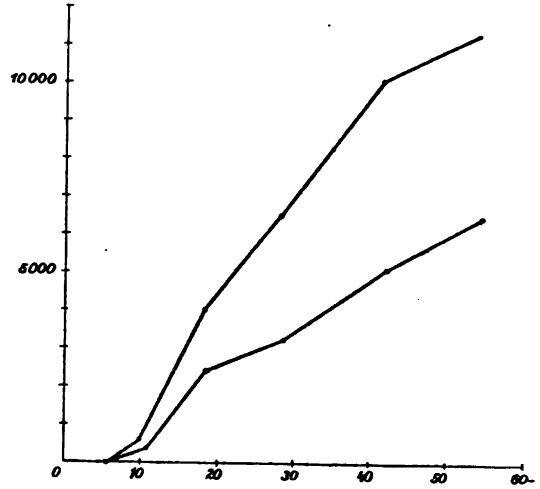


Fig. 32.

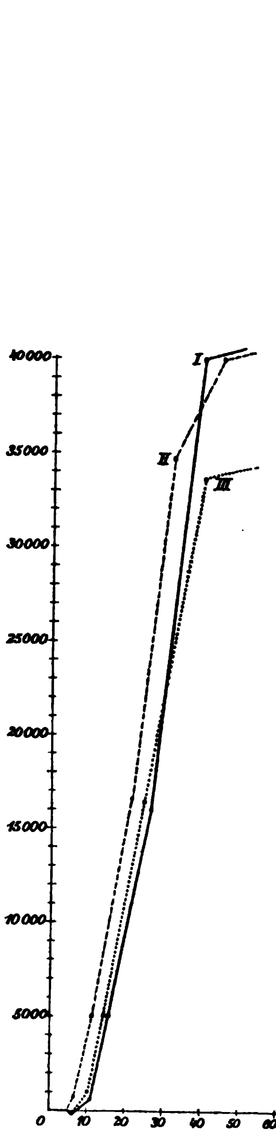


Fig. 31.

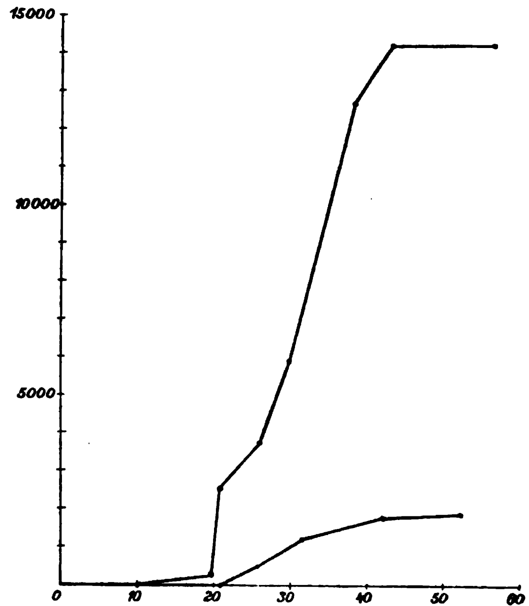


Fig. 33.

Demgegenüber stellen die letzten Figuren Adaptationsprüfungen von Myopen mit einer Schädigung des Dämmerungsapparates dar. Fig. 32 fand sich bei einer Myopie rechts — 6 $V_c = {}^5/_5$; links

— 10 $V_c = {}^5/_{10}p$. Links besteht zentrales Skotom für blau; in der Maculagegend finden sich leicht pigmentierte Herde und wasserzeichenartige Lichtungen.

Fig. 33 ergab sich bei einer Myopie von rechts — 9 $V_c = {}^5/_4$; links — 6,5 $V_c\,{}^5/_5\,p$. Im ganzen Fundus fanden sich disseminierte atrophische Herde. Beide Gesichtsfelder sind eingeengt und zeigen unregelmässige, überall zerstreut liegende Skotome.

Die Myopie, die zu Fig. 34 gehört, betrug rechts — 7 $V_c = {}^5/_{20}$; links — 7 $V_c = {}^5/_{15}$. In der Maculagegend fanden sich Chorioidealatrophien. Das Gesichtsfeld ergab parazentrale Skotome. — Nach einer vierwöchigen Behandlung war die Sehschärfe und das Gesichtsfeld nur geringgradig verbessert; die Adaptationshöhe war eine normale.

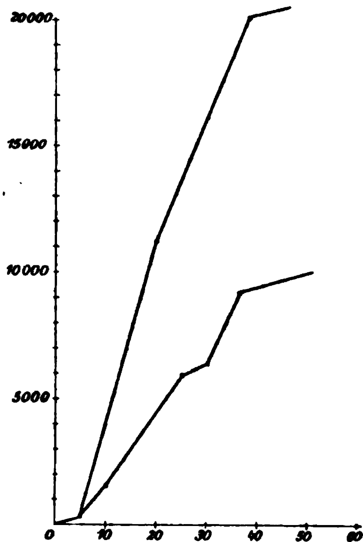


Fig. 34.

Namentlich Fall 3 der Fig. 31, also eine Myopie von 20 Dioptrien, die allerdings auffallend geringe myopische Veränderungen des Hintergrundes zeigt, gibt einen Beleg dafür ab, dass die Myopie an und für sich nicht eine Adaptationsstörung involviert. Natürlich geben Grund für eine Adaptationsstörung die bei Myopie sich findenden Augenhintergrundserkrankungen, die auch bei den drei letzten mitgeteilten Fällen vorherrschend vorhanden waren. Aber z. B. Fall 34 zeigt, wie die Normalisierung der Adaptation das hervorragendste Resultat einer Behandlung (Dunkelkur; Heurteloup; Schmierkur usw.) sein kann. Man könnte somit in der Herabsetzung der Adaptation eine Indikation für das Einsetzen einer energischen Behandlung erblicken, auch wenn atrophische Herde, Gesichtsfeld und zentrales Sehvermögen nicht auf einen frischen Prozess schliessen lassen. Denn die Adaptationsstörung ist bei den Myopen zweifellos als Ernährungsstörung der Chorioidea anzusehen; einerlei ob Hintergrundsveränderungen vorhanden sind oder nicht, und einerlei, ob wir die mit dem Augenspiegel nachweisbaren Veränderungen in der Chorioidea der Myopen als den Ausdruck einer Entzündung auffassen,

oder ob wir mit C. Hess[1]) der Ansicht sind, dass die myopischen Augenhintergrundsveränderungen durch krankhafte Prozesse hervorgerufen werden, die pathologisch-anatomisch nichts mit Entzündung zu tun haben.

Als wesentliche Ergebnisse der vorliegenden Abhandlung möchte ich zum Schluss zusammenfassen:

1. Die immer weitere Anhänger findende Duplicitätstheorie, der namentlich von Parinaud und v. Kries eine feste wissenschaftliche Grundlage gegeben wurde, nimmt an, dass das Auge aus zwei ineinander geschachtelten Apparaten besteht: dem Hellapparat, dessen Elemente die Retinalzapfen sind, und dem Dämmerungsapparat, dessen Elemente die Retinalstäbchen sind. Überträgt man diese Theorie auch auf die Einteilung der Untersuchungsmethoden des Auges, dann kann man füglich nicht länger die im Dunkelzimmer festgestellte Reizschwelle und die im Tageslicht festgestellte Unterschiedsschwelle als Lichtsinnprüfung zusammenfassen. Der Prüfung des Hellapparates des Auges (Sehschärfe, Farbensinn, peripheres Gesichtsfeld, Lichtsinn [Seggelsche, Treitelsche usw. Tafeln; Massonsche oder Maxwellsche Scheiben]) reiht sich an die Prüfung des Dämmerungsapparates (Adaptationsprüfung).

2. Im Dämmerungssehen findet sich eine Reizsummierung des beidäugigen Scheindrucks gegenüber dem einäugigen. Besonders leicht tritt diese Reizsummierung bei Schielenden hervor. Diese Beobachtung legt den Gedanken nahe, ob nicht durch eine von der binokulären Blickrichtung im Hellen abweichende gegenseitige Augenstellung eine bessere Ausnützung der adaptationsfähigsten Stellen der beiden Netzhäute für die Perzeption lichtschwacher Reize gewährleistet wird.

3. Der Typenunterschied der Adaptation könnte durch physikalische Momente verursacht sein. Und zwar könnten diese letzteren, durch grössere Pupillenweite und grössere Lichtdurchlässigkeit der Iris bedingt, durch chronisch wirkende geringe Blendung in einer Herabminderung des zeitlichen und des numerischen Ausschlagwinkels der Adaptation zutage treten.

4. Die Erhebungen, die man mit dem Försterschen Photometer anstellt, sind durchaus nicht einwandsfrei. Schon Treitel teilt Fälle mit, z. B. eine Amblyopia toxica, bei denen nach Försters

---

[1]) Anomal. der Refrkt. u. Accom. v. Graefe-Saemisch. II. Auflage. Bd. VIII, 2.

Methode gemessen, der Adaptationswert stark herabgesetzt war, während Treitel ihn nach einer modifizierten Methode = 1 fand. Den umgekehrten Fall konnte ich bei einer Commotio retinae feststellen, die die perimakularen Partien betraf, hingegen die Fovea aber selbst von den Folgen der Contusio bulbi frei liess. Hier war der Adaptationswert nach Förster dem des gesunden Auges annähernd gleich; mit dem Nagelschen Adaptometer gemessen, fand sich indessen eine starke Herabsetzung der Adaptation.

5. Die von Treitel vorgeschlagene Trennung der Prüfung des allgemeinen und des zentralen Lichtsinns ist nach Treitels Methode nicht einwandsfrei, da im Dämmerungssehen sich keine zentrale Fixation findet, wie Simon experimentell nachgewiesen hat.

6. Bei räumlich beschränkten Defekten in der Macula lutea ist, wie sich a priori erwarten liess, die Adaptation des Auges ungestört. Da dem fovealen Sehen im Dämmern eine viel geringere Bedeutung als im Hellen zukommt, so spielt dieser Umstand bei der Bewertung des Auges eine grosse Rolle; namentlich ist er auch z. B. bei der Haabschen Maculadegeneration in gutachtlich praktischer Hinsicht belangreich.

7. Die Besserung des Sehvermögens, wie sie sich z. B. bei der Amblyopia toxica beim Dämmerungssehen findet, lässt sich nach der Duplicitätstheorie auf das hier in Kraft tretende Funktionieren der parafovealen Stäbchen und auf die Ungleichheit der Fixation im Dämmerungs- und im Hellsehen zurückführen.

8. Bei der Amblyopia congenita in hyperopischen Augen ist die Adaptation wie auch das Gesichtsfeld normal. Da auch der Farbensinn gut entwickelt ist, so besteht als einzige Störung die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Zwanglos würde die Amblyopia congenita in der Annahme einer räumlich erweiterten Isolation der Netzhautzapfen eine Erklärung finden, sei es, dass die Zapfen zerstreuter in der Fovea stehen, oder sei es, dass mehrere der wie normal angeordneten Zapfen eine zusammenfassende zentripetale Leitung besitzen.

9. Schon Krienes bemerkte, dass man nicht, wie vielfach üblich, erst nach 15—20 Minuten Dunkeladaptation eine Schwelle bestimmen dürfe. Eine kurvenmässige Aufzeichnung der Adaptation ist unumgänglich notwendig, da die zeitliche Hinausschiebung der Adaptation eine geringe sein kann.

10. Für die Auffassung der Hemeralopie als Adaptationsverlangsamung ist wichtig, dass der normale Gang der Dunkeladaptation nicht ein direkter Übergang von Volleistung des Hellapparates zur Voll-

leistung des Dunkelapparates ist. Durch verschieden lange Einwirkung von Lichtern von verschieden starker Intensität kann man Übergangskurven von direktem senkrechten Aufstieg (der Leistung des Hellapparates zur Volleistung des Dunkelapparates) zur normalen Dunkeladaptationskurve erreichen. Die Konstanz der letzteren ist durch regulative Einrichtungen gewährleistet, deren Beeinträchtigung Hemeralopie hervorruft.

11. Die Adaptationsprüfung kann schon wieder normales Resultat ergeben, wenn noch die Inkonstanz der Prüfung des Hellapparates darauf hinweist, dass der krankhafte Prozess des Augenhintergrundes noch nicht zum Stillstand gekommen ist.

12. Bei der Retinit. albumin. und der Hämorrhag. retinae bei Albuminurie findet sich meistens bedeutende Herabsetzung der Adaptation, was theoretisch unschwer aus der Tatsache erklärt werden dürfte, dass sich meistens in diesen Fällen eine Mitbeteiligung der Choriocapillaris findet.

13. Durch bedeutendere Herabsetzung der Adaptation stehen die Atrophien des Optikus, die durch Glaukom bedingt sind, einer zweiten Gruppe durch andere Ursachen bedingter Atrophien gegenüber.

14. Bei der glaukomatösen Atrophie ist nicht die Gesichtsfeldeinengung Grund der Adaptationsverminderung, sondern wahrscheinlich eine tiefer greifende Ernährungsstörung der Chorioidea, wie dies auch Mauthner annahm.

15. Die Adaptationsprüfung ergibt kein wesentlich differenteres Resultat bei zentral beschränkten als bei diffusen Chorioiditiden. Die Prüfung des Hellapparates (Verhalten des Gesichtsfeldes, Sehschärfe) entspricht mehr dem anatomischen Verhalten des Krankheitsherdes.

16. Im allgemeinen findet sich die stärkste Herabsetzung der Adaptation bei chronischen Fällen von Chorioiditis, hingegen eine geringere Herabsetzung bei leichteren floriden Chorioiditiden.

17. Beim Secessus retinae findet sich eine ungemein verlangsamte Adaptation; jedoch kein Fehlen derselben.

18. Die Adaptationsbeschränkung bei Myopie ist ein Zeichen einer Ernährungsstörung und ein wichtiger Anhaltspunkt für eine einzusetzende Therapie.

Herr Professor Dr. Eversbusch brachte der vorliegenden Arbeit lebhaftes Interesse entgegen. Auch konnte ich mich mannigfacher Hinweise und Unterstützungen von seiner Seite erfreuen. Hierfür sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef und Lehrer meinen herzlichsten Dank zu sagen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Leipzig. Direktor Geh. Rat Prof. Dr. Sattler)

Beitrag zur Kenntnis der Keratomycosis aspergillina.

Von

Dr. Martin Zade,

Assistent der Klinik.

Mit Taf. XVIII, Fig. 1—3.

Das klinische Bild der Keratomycosis aspergillina bietet, zum mindesten in einem gewissen Stadium der Entwicklung, gewisse Merkmale dar, welche im Hinblick auf die bisher bekannt gewordenen Fälle am Menschen und auf die besonders durch Leber (1, 2) eingehend untersuchten Veränderungen am Kaninchenauge wohl zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose schon bei oberflächlicher Betrachtung führen können. Aber selbst wenn wir annehmen wollen, dass die klinischen Merkmale für den, der dies seltene Bild gesehen hat, wohl charakterisiert sind, so ist doch im Wesen der Erkrankung noch manches der Aufklärung bedürftig.

Während die zuerst beschriebenen Fälle als durchaus schwere Affektionen bezeichnet wurden, haben sich später mehrere leicht verlaufende Erkrankungen nachweisen lassen. Während es sich in den meisten Fällen um Aspergillus fumigatus gehandelt hat, werden in einigen Fällen andere Pilze genannt. Widersprechend sind auch die Angaben über die Therapie der Schimmelpilzkeratitis. Bedenkt man dabei, dass die Zahl der bisher bekannt gewordenen Fälle nur etwa 22 ist, von denen nicht alle einer genauen Untersuchung unterzogen worden sind, so ergibt sich von selbst die Forderung, jeden neuen Fall besonders zu beachten.

Der Fall, der in folgendem mitgeteilt werden soll, bot in mancher Hinsicht Besonderheiten.

Frau Anna R., 44 Jahre alt, ländliche Arbeiterin, kam am 8. XI. 1906 mit einer Hypopyonkeratitis des linken Auges in die Poliklinik. Sie gab

an, dass ihr am 3. XI. 1906 beim Dreschen etwas ins linke Auge geflogen sei, wahrscheinlich eine „Hafer-Spelze“. Ob etwas im Auge geblieben war, war ihr nicht bekannt. Am nächsten Abend stellten sich Schmerzen ein. Früher hat sie immer gut gesehen.

Es bestand heftige conjunctivale und pericorneale Injektion, dazu etwas Chemosis conjunctivae bulbi. An der Hornhaut zeigte sich temporal, etwa 1 mm vom Limbus entfernt, ein Geschwür von etwas ovaler Form, etwa 3 mm im senkrechten, 2 mm im herizontalen Durchmesser. Rand auffallend scharf, nicht erhöht. Der Geschwürsgrund war mit einer grauweissen Masse angefüllt, die leicht prominent war und bei Lupenbetrachtung krümlig und trocken aussah. Ein Fremdkörper war nicht sichtbar. Nasal vom Ulcus bestand eine dasselbe wie eine Sichel umgebende tiefe Infiltration, zwischen der und dem Geschwür eine $^1/_2$ mm breite Zone klar und durchsichtig war. Im übrigen war die Hornhaut normal. Hypopyon dickflüssig, 1,5 mm hoch. Iris heftig entzündet, Pupille mit Atropin nur mittelweit, Synechien nicht sichtbar. Tränensack und Conjunctiva ohne Besonderheiten.

Das rechte Auge bot bei guter Sehschärfe normalen Befund.

Das Conjunctivalsekret enthielt nur einige Stäbchen der Diphtheriegruppe. Auch auf Kulturen vom Conjunctivalsekret wuchsen nur Xerose-Bacillen. In einigen mit Fremdkörpernadel vom Geschwürsgrund entnommenen Partikeln zeigten sich keine Bakterien, nur dichtes Geflecht feiner Fäden liess sich nachweisen. Am besten liessen sich diese Fäden im ungefärbten Präparat (Einschluss in 10 $^0/_0$ Glycerinlösung) betrachten. Zunächst konnte man wohl erkennen, dass ein Pilzmycel vorlag, da aber zuerst keine Fruktifikationsorgane gefunden wurden, konnte die genaue Diagnose nur durch die Kultur erbracht werden. Es wurden von den dem Geschwürsgrund entnommenen Teilchen einige auf je ein Agar- und ein Blutserumröhrchen gebracht. Schon nach 24 Stunden war bei 37° eine Entwicklung von Aspergillus fumigatus vor sich gegangen. Herr Dr. Miehe, Privatdozent am botanischen Institut, dem ich auch an dieser Stelle verbindlichst danke, konnte die Diagnose bestätigen.

Der Krankheitsverlauf war sehr hartnäckig. Versuche, die Geschwürsmasse mechanisch zu entfernen, wie es in mehreren der veröffentlichten Fälle gelungen ist[1]), brachten nur einzelne zähe, schwer zerzupfbare Bröckel zutage. Besonders am Rand war die Pilzmasse mit dem Hornhautgewebe eng verbunden. Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd, mit Aufstreuen von Europhenbor brachte keine Besserung.

Patientin wurde deshalb am 11. XI. 06 in die Klinik aufgenommen.

Das Geschwür nahm ganz allmählich an Grösse zu; zugleich bildet sich um den Infiltrationsring (den typischen Leberschen Einwanderungsring) ein zweiter ebensolcher aus, der den ersten konzentrisch, 1 mm von ihm entfernt, umgab und tief im Hornhautgewebe sass (am deutlichsten am 22. XI.). Es wurde nun kauterisiert. Am 25. XI. nochmalige Kauterisation. Es trat jetzt auch oberflächliche Hornhauttrübung im Umkreise des Pilzrasens auf, die aber jetzt noch den zweiten tiefen Infiltrationsring er-

---

[1]) Es war deshalb wohl berechtigt, den Geschwürsgrund abzukratzen, ohne eine Schädigung fürchten zu müssen.

kennen liess. In den nächsten Tagen weiterer Progress; fast $^2/_3$ der Hornhaut waren vom Pilzrasen eingenommen, der Rest war homogen dicht getrübt und liess jetzt keine Einzelheiten mehr erkennen. Eine Demarkationsrinne bildete sich nicht aus.

Es wurde nun (4. XII.) die Spaltung nach Saemisch vorgenommen und das Hypopyon herausgelassen. Es enthielt mikroskopisch nur Fibrin und Leukocyten.

Jetzt trat langsam Rückgang der entzündlichen Erscheinungen ein. Es erfolgte allmählich Narbenbildung mit Hinterlassung einer vorderen Synechie.

29. XII. 06. S. L. Handbew. in 1 m, Projektion prompt.

3. I. 07. Entlassung mit Xeroformsalbe. Kein Reizzusand mehr, Leukom von $^2/_3$ Hornhautgrösse.

4. II. 07. Wiederaufnahme. S. L. Handbew. in 2 m, Projektion prompt.

5. II. 07. Iridektomie nach oben aussen.

9. II. 07. S. L. = Fingerzählen in $2^1/_2$ m.

Während dieses Krankheitsverlaufs wurden wiederholt Teile vom Geschwürsgrund abgekratzt und teils auf Nährböden verteilt, teils frisch in Glycerin untersucht. Auf den Nährböden (Glycerinagar und Serum) wuchsen ausnahmslos Reinkulturen von Aspergillus fumigatus. Von den mit Glycerineinschluss untersuchten Präparaten zeigten zwei die typischen Fruktifikationsorgane des Aspergillus fumigatus.

Man sah in den ungefärbten Präparaten ein dichtes Geflecht von Mycelien; an den Randteilen, wo die Pilzfäden weniger dicht waren, lagen vielfach weisse Blutkörperchen dazwischen.

Die Präparate, welche Fruktifikationsorgane enthielten, waren dem Zentrum des Pilzrasens entnommen. Während die den Randpartien entnommenen Pilzteile keine dieser Bildungen aufwiesen, waren sie hier äusserst zahlreich (Taf. XVIII, Fig. 1). Der typische Bau der Konidienträger mit den die Endblase bedeckenden unverzweigten distal strebenden Sterigmen war unverkennbar[1]). Vielfach waren die abgeschnürten Konidien zum Teil in Reihen an den Sterigmen sichtbar. Das Mycel, das die Zwischenräume ausfüllte, zeigte hin und wieder Endanschwellungen. Dazwischen lagen massenhaft abgefallene Konidien. Da das Zentrum des Pilzrasens der Hornhaut nicht in toto, sondern nur in einzelnen Partikeln abgehoben wurde, liess sich allein aus diesem Befund nichts genaues über die Lage der Fruktifikationsorgane aussagen. Doch ergibt sich aus verschiedenen, später zu erörternden Gründen, dass dieselben ganz oberflächlich sassen.

Besonders um die Frage nach dem Vorkommen der Frukti-

---

[1]) Durchschnittliche Dicke des Konidienträgers am Stiel 5 μ, an der Endblase (ohne Sterigmen) 10 μ.

fikationsorgane, das nach dem bisher in der Literatur Bekannten abgelehnt werden musste[1]), zu entscheiden und auch um die Pathogenität nachzuweisen, wurden Tierversuche vorgenommen. Am Kaninchenauge wurde nach Bildung einer Tasche in der Hornhaut mit der Lanze das infektiöse Material in diese Tasche hineingebracht.

Während hierzu ausschliesslich Reinkulturen von Aspergillus fumigatus, der aus der Hornhaut der Patientin gezüchtet war, verwandt wurden, wurde an einem Kaninchenauge in die durch Lanzenschnitt gebildete Tasche ein durch Abkratzung vom Ulcus der Patientin gewonnenes Partikelchen eingebracht. Das andere Auge war tags zuvor mit Kultur geimpft. Es zeigte sich nun, dass das mit auf künstlichem Nährboden gezüchteten Pilzmassen infizierte Auge viel geringfügiger erkrankte, als das andere durch Übertragung vom kranken Auge der Patientin infizierte. Während ersteres nach drei Tagen erst eine Pilzrasenbildung erkennen liess, war hier schon am nächsten Tage ein grosser Pilzrasen entwickelt; am zweiten Tage nach der Impfung stellte sich hier schon der Infiltrationsring ein, der dort erst am vierten Tage auftrat. Auch kam es im letzten Falle neben Hypopyonbildung zu heftiger Glaskörpereiterung, die im ersten fehlte, in dem sich nur ein kleines Hypopyon entwickelte. Der anatomische Befund beider am gleichen Tage enucleierten Augen zeigte noch deutlicher die Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen auf dem mit Ulcusabschabungsmaterial geimpften Auge. Hier war die Pilzentwicklung in der Hornhautsubstanz viel umfangreicher und tiefer vor sich gegangen.

Die Beurteilung dieser Erscheinung muss allerdings mit einiger Vorsicht geschehen. Denn man hat es nicht in der Hand, ein messbares Quantum keimfähigen Materials einzuimpfen, und selbst wenn das einigermassen möglich wäre, liesse sich nicht erwarten, dass alles an Ort und Stelle haften bleibt. Auch ist es wohl nicht gleichgültig, von welchem Teil der Kultur entnommen wird, ob mehr Sporen oder mehr Mycel eingeimpft wird. Dass spezifische Giftwirkungen dabei eine Rolle spielen (etwa analog der bei vielen Mikroorganismem durch Tierpassage zu erreichenden Virulenzsteigerung), ist nicht ausgeschlossen, nachdem erst kürzlich Otto (26) bei zwei aus Italien stammenden Schimmelpilzstämmen

[1]) In der während der Drucklegung dieser Arbeit erschienenen Bakteriologie des Auges von Axenfeld (27) wird ebenfalls angegeben, dass Fruktifikationsorgane am Auge nicht sicher beobachtet sind.

Giftstoffe gefunden hat; fünf Stämme, die aus Deutschland stammten, gaben kein positives Resultat. Jedenfalls soll dieser Befund hier genannt werden, weil der Unterschied ein zu auffälliger war, als dass zufällige Momente zur Erklärung ausreichten.

Bei den Hornhautimpfungen am Kaninchen erhielt ich die typischen Pilzrasen, wie sie zuerst von Leber (2) beschrieben wurden. Von besonderem Interesse war mir die Frage, ob nicht auch beim Kaninchen Fruktifikationsorgane auf der Hornhaut gebildet würden, wie es in dem vorliegenden Krankheitsfall zweifellos geschehen war. Dabei konnte ich feststellen, dass von im ganzen 8 erfolgreichen Hornhautimpfungen bei zweien sich typische Konidienträger in dem Pilzrasen fanden. Wie unter anderem Fuchs (5) in seiner Arbeit hervorhebt, lässt der Pilzrasen in einem vorgerückten Stadium einen peripheren und einen zentralen Teil unterscheiden. Dieser letztere löst sich meist leicht von seiner Unterlage ab. Es gelingt nun beim Tier gewöhnlich leicht, ein solch zentrales Stück loszulösen (es hatte in meinen beiden Fällen eine Grösse von ungefähr 3 mm), um es in 10% Glycerinlösung auf einem Objektträger auszubreiten. Das erste Mal wurde ein Deckglas mit sanfter Gewalt aufgedrückt, so dass die Masse breit gedrückt wurde. Mikroskopisch sah man ein sehr dichtes Pilzgeflecht mit vielen Sporen und obenauf vereinzelte Konidienträger, welche offenbar durch den Deckglasdruck deformiert waren. An der Form der zusammengepressten Endblasen liess sich erkennen, dass die Fruchtträger senkrecht zur Fläche des Pilzrasens aus diesem herausgewachsen waren (Tafel XVIII, Fig. 2). Es stellte nämlich die Endblase einen Kreis dar, der rings herum von Sterigmen umgeben war, ein Bild, das bei den Konidienträgern des Aspergillus fumigatus nur auf diese Weise zu stande kommen kann. Durch die Blase sah man auch den Stiel derselben hindurch[1]). In diesem Falle waren sieben Tage seit der Impfung vergangen, am vierten Tage war ein Einwanderungsring vorhanden gewesen, der zur Zeit der Ablösung des zentralen Sequesters nicht mehr ausgesprochen war.

In dem zweiten Fall, in dem sich die Konidienträger fanden, lagen ganz ähnliche Verhältnisse vor. Auch hier wurde ein zentraler Sequester in derselben Weise in Glycerin eingeschlossen; es wurde aber das Deckgläschen nur sanft aufgelegt. Mikroskopisch war die

[1]) Dass es sich hier um einen andern Fruchtträger als den des Aspergillus fumigatus gehandelt hat, ist ausgeschlossen, weil in jedem Falle nach Bildung des Ulcus durch Abimpfung und Übertragung auf Nährboden die Identität festgestellt wurde.

Hauptmasse des Sequesters zu dick, um im durchfallenden Lichte Einzelheiten erkennen zu lassen, jedoch waren an der Peripherie mehrere typische, diesmal von der Seite zu betrachtende Konidienträger des Aspergillus fumigatus sichtbar. Auch hier sassen die Konidienträger ganz an der Oberfläche (Tafel XVIII, Fig. 3). Sie lagen auf einem, hier an der Peripherie nicht besonders dichten Mycelgeflecht, zwischen dem sehr viele Sporen lagen. Von den Sterigmen waren die meisten Sporen abgefallen. Das Mycel zeigte vielfache Endanschwellungen.

Es ist somit durch diese Untersuchungen festgestellt, dass auf der menschlichen Hornhaut wie auf der des Kaninchens Fruktifikationsorgane gebildet werden. Nach meinen Informationen ist das bisher nur von Ball (16) angegeben worden, ohne dass man ihm besonders Glauben schenkte (Kayser 17). Wenn man allerdings die Angaben Balls näher ins Auge fasst, so muss man zugeben, dass an seinem Falle viel Unklares ist. Er spricht von einem „Ulcus“ und beschreibt dann ein anatomisches Bild desselben mit über den Pilzmassen wegziehendem Epithel (!). Unter dem Epithel, also von der Luft abgeschlossen, bildet er die Konidenträger ab. Da es aber feststeht, dass die Fruktifikationsorgane nur an der Luft gedeihen, und da Ball keine Kulturen angelegt hat, so muss wirklich an diesem Fall manches zweifelhaft bleiben.

Die Gründe, warum die Fruktifikationsorgane bisher in den zum Teil mit denkbar grösster Sorgfalt ausgeführten Untersuchungen der Autoren nicht gefunden wurden (siehe besonders Kayser Seite 56), sind meines Erachtens folgende:

1. Die Bildung der Konidienträger findet nur in einem vorgerückten Stadium der Pilzentwicklung statt, also etwa vom sechsten Tage ab. Sie ist ein Ausdruck von guten Wachstumsbedingungen; nur ein kräftig wucherndes Mycel ist im stande zu fruktifizieren. Nach den bisher negativen Resultaten konnte Fuchs mit Recht sagen, „endlich wäre hervorzuheben, dass die Schimmelpilze weder in der menschlichen noch in der Kaninchenhornhaut es zu Fruktifikationen bringen, woraus man auch auf schlechte Ernährungs- und Wachstumsverhältnisse schliessen darf“. Also nur da, wo die Pilze gutes Fortkommen finden, werden wir erwarten dürfen, Fruktifikationen zu finden.

2. Die Bildung der Konidienträger geht nur im zentralen Teile des Pilzrasens und nur an dessen Oberfläche vor sich. Das ist von vornherein zu erwarten, wenn man die Schimmelpilzbildung auf der

Hornhaut mit einer Kolonie auf künstlichem Nährboden vergleicht. In der Tat ist ja kein prinzipieller Unterschied vorhanden: ebenso wie auf dem Nährboden als tiefste Schicht der ihm aufliegenden Pilzmasse das dichte Geflecht des Thallus zu erkennen ist; diesem liegt dann die Masse der sogenannten Luftmycelien auf, aus denen, im Zentrum einer Kolonie, senkrecht zur Fläche des Nährbodens, die Fruchtträger hervorwachsen [Siebenmann (25)], genau ebenso geht das Wachstum der Konidienträger auf der Hornhaut auch nur in den oberflächlichsten zentralen Teilen vor sich.

3. Dass die Fruchtträgerbildung überhaupt, abgesehen von dieser Beschränkung auf eine bestimmte Stelle des Ulcus, noch durch andere Momente behindert ist, ist wahrscheinlich. Vielleicht vermag der Lidschlag eine mechanische Fortschwemmung herbeizuführen, vielleicht kommt auch der Tränenflüssigkeit eine hemmende Wirkung zu.

4. Es ist mir bisher nur in frischen, ungefärbten Präparaten gelungen, Konidienträger zu finden; die meisten Autoren aber, welche mikroskopisch untersucht haben, haben nach Fixierung und Härtung eingebettete Präparate gefärbt. Allerdings ist auch von manchen [Leber (1), Uhthoff und Axenfeld (7 und 8), Fuchs (5), Osterroht (22)] frisch untersucht worden, jedoch scheint das Hauptgewicht auf gefärbte Präparate gelegt zu sein. Der in Fig. 3 abgebildete Sequester wurde später in Paraffin eingebettet und geschnitten, es fanden sich in den Präparaten nur Mycelien, die Fruktifikationsorgane waren zerstört.

Wenden wir uns nun einigen andern bedeutungsvollen Punkten in der Kenntnis der Keratomycosis aspergillina zu.

Der Entstehungsmodus ist wohl kein strittiger Punkt mehr. Wenn auch nicht in allen Fällen eine Verletzung angegeben wurde, so muss sie doch als Bedingung angenommen werden [Osterroht (22) u. A.]; in einigen Fällen wurde sogar ein Fremdkörper gefunden [Uhthoff und Axenfeld (7), Kayser (17)]. Auch dass meist pflanzliche Stoffe die Träger des Infektionsstoffes sind, muss als Regel gelten. Ebenso steht es fest, dass die Pilzelemente an einer von Epithel entblössten Stelle der Hornhaut deponiert werden müssen, um zur Entwicklung zu gelangen.

Dass noch andere Erreger neben dem Pilz bei der Erkrankung eine Rolle spielen können, lässt sich a priori nicht von der Hand weisen, ist jedoch in ausgesprochenen Fällen höchst unwahrscheinlich [Leber (1) Seite 299]. Soweit Angaben darüber vorhanden sind, fanden sich bei Osterroht in einem von 5 Agarröhrchen Kulturen

von Staphylococcus albus, in dreien wuchs Aspergillus fumigatus, ein Röhrchen blieb steril. Ebenso geben Collomb (11) (Xerose), Uhthoff und Axenfeld (8) (Xerose), Kayser (17) (Gramnegativer Diplococcus) und Martin (21) (Xerose) als Nebenbefund Bakterien an. In meinem Falle waren nur vom Conjunctivalsekret, nicht aber vom Geschwürsgrund Xerose-Bacillen zu erhalten.

Das klinische Bild ist, wie auch durch meinen Fall bestätigt wird, charakterisiert durch die scharfe Begrenzung des Ulcus, durch den mit trockenen krümligen Massen bedeckten Geschwürsgrund und durch den Infiltrationsring. Rinnenbildung und Sequestrierung, die in meinem Falle fehlten, sind ebenfalls oft gefunden. Beteiligung der Iris und Hypopyonbildung sind, wie die leichteren Fälle von Uhthoff und Axenfeld, Kayser, Johnson und Martin lehren, kein ständiges Sympton.

Der Verlauf ist in den meisten Fällen ein schwerer und langwieriger, doch geht es nicht an, diesen Verlauf als den gewöhnlichen und den erst einige Male (siehe oben) beobachteten leichteren Verlauf als Ausnahme hinzustellen. Dazu gehört ein grösseres kasuistisches Material[1]). Es wäre wohl denkbar, dass in manchen Fällen die Hornhaut mit den in das Gewebe eingebrachten Pilzen fertig wird, noch ehe das Geschwür eine Grösse erreicht hat, bei welcher eine schnelle Heilung nicht mehr zu erwarten ist. Begünstigend zu solcher Eliminierung wirkt dabei vielleicht ergiebige Vaskularisation, die in einigen Fällen [Kayser (17), Johnson (20), Martin (21)] als Gefässbändchen beschrieben ist. Hat aber der Pilzrasen einmal einen bestimmten Grad der Entwicklung erreicht, so ist der schwere, torpide Verlauf nicht mehr hintanzuhalten.

Soviel aber scheint festzustehen, dass es auch in den hartnäckigsten Fällen kaum zu so schweren destruktiven Veränderungen kommt, wie z.B. nach ungünstig verlaufenden Pneumokokkengeschwüren. Allerdings teilt Markow (13) Ausgang in Phthisis bulbi mit, Buchanan (19) hat zur Enucleation schreiten müssen (hier wurde aber die Pilzart nicht bestimmt). Schirmer (9) hat ebenfalls enucleiert, jedoch handelte es sich um ein sonst schwer erkranktes Auge.

Die Sequestrierung scheint nicht immer einzutreten. Fälle, in denen sie ausgesprochen vorhanden war, sind die von Osterroht

---

[1]) Rollet und Aurand (24) schreiben in ihrer Arbeit über experimentelle Untersuchungen mit Schimmelpilzen, dass die Keratom. asp. stets als Hypopyon-Keratitis mit sehr langsamem, etwa 2—3 Monate sich hinziehenden Verlauf auftrete; sie erwähnen aber nicht die Fälle von Kayser und Johnson.

(22), Martin (21), Kayser (17), Gentilini (12), Johnson (20), Uhthoff (4), Uhthoff und Axenfeld (7, 8); nicht ganz leicht löste sich der Sequester bei Fuchs (5), Wicherkiewicz (15). In meinem Falle war eine Loslösung überhaupt nicht möglich.

Ob die Lage des Ulcus hiermit oder überhaupt mit dem klinischen Verlauf in besonderer Beziehung steht, ist nicht ohne weiteres klar. Osterroht meint, dass bei zentraler Lage eine schwerere Form auftrete, als bei peripherer, was durch meinen Fall allerdings nicht bestätigt wird, denn das Geschwür war vom Rande her fortgeschritten. Bei Lebers (1) Fall erstreckt sich das Ulcus „von der Mitte nach dem lateralen Rand". Bei Uhthoff (4) „präpupillär etwas excentrisch nach oben", bei Fuchs (5) ziemlich zentral (etwa 7 mm gross), bei Uhthoff und Axenfeld (7 u. 8) im ersten Fall „subzentral", im zweiten Fall 2—3 mm vom Limbus entfernt (dies war der leicht verlaufende Fall), bei Schirmer (9) „innen unten vom Zentrum der Cornea", bei Markow (13), Basso (14) und Wicherkiewicz (15) zentral, bei Kayser (17) unten aussen, bei Johnson (20) 1 mm vom inneren Cornealrand (2 leichte Fälle), bei Martin (21) „temporal unten nahe dem Limbus" (leichter Fall), bei Osterroht (22) zentral. Auch zur Entscheidung dieser Frage ist offenbar die Zahl der bekannten Fälle nicht hinreichend.

Wohl der wundeste Punkt in der Frage der Keratomycosis ist die Therapie. Siebenmann (25), der eingehende Untersuchungen über Otomycosen gemacht hat, empfiehlt für diese Salicylspiritus. Dass die Salicylsäure, die hierbei doch wohl das Heilmittel darstellt, in dieser Form am Auge anwendbar ist, kann wohl a priori als unwahrscheinlich gelten. In den bisher beobachteten Fällen ist wohl jeweils die von dem betreffenden Beobachter sonst bei Hornhautulcus geübte Therapie angewandt worden. Die Durchschneidung nach Saemisch, die auch im vorliegenden Falle vorgenommen wurde, dürfte in verzweifelten Fällen jedenfalls angezeigt sein, wennschon man sie möglichst vermeiden wird, da meist eine Deformierung der Hornhautwölbung, oft auch Synechien nicht ausbleiben.

Es soll zum Schlusse noch einmal hervorgehoben werden, dass nicht alle als Keratomycosis aspergillina aufgeführten Fälle genau genug untersucht und beschrieben sind, um als einwandsfrei hierher gehörig betrachtet zu werden. Es sollen deshalb alle mir bekannt gewordenen Fälle mit Berücksichtigung dieses Punktes aufgezählt werden.

1. Leber (1): Kulturen (zuerst Asp. glauc. angenommen, später als Asp. fumig. beschrieben).

2. Uhthoff-Berliner (3, 4): Keine Kulturversuche, mikroskopisch Pilzmycelien.

3. Fuchs (5): Kultur.

4. Mauthner (6): Keine Kultur, Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Grund des klinischen Bildes.

5. Uhthoff und Axenfeld (1896) (7): Kultur.

6. Schirmer (9): Keine Kultur, anatomisch Pilzmycel.

7. Uhthoff und Axenfeld (1897) (8): Kultur.

8. Churchman (10): Original unzugänglich.

9. Collomb (11): Kultur, im Deckglaspräparat Pilzfäden mit einzelnen Sporen.

10. Gentilini (12), erster Fall: Kultur.

11. —, zweiter Fall: Pilzfäden mikroskopisch, keine Kultur.

12. —, dritter Fall: Kultur.

13. Markow (13): Kultur.

14. Basso (14): Kultur.

15. Wicherkiewicz (15): Kultur, angeblich Penicillium glaucum (von Kayser angezweifelt).

16. Ball (16): Keine Kultur, angeblich Fruktifikationen unter dem Epithel.

17. Kayser (17): Kultur.

18. Ellet (18): Keine Kultur, angeblich Asp. niger.

19. Buchanan (19): Keine Kultur, Mycelium „höchstwahrscheinlich" von einer Aspergillusart.

20. Johnson (20): Kultur.

21. Martin (21): Kultur.

22. Osterroht (22): Kultur.

[23. Köllner (23): Keine Kultur.]

Als ganz sichere Fälle von Keratomycosis aspergillina, d. h. solche, bei denen der Kulturnachweis erbracht ist, sind danach zu betrachten die unter Nr. 1, 3, 5, 7, 9, 10, 12, 13, 14, 17, 20, 21, 22 aufgeführten, das sind einschliesslich des hier beschriebenen 14 Fälle, von den übrigen dürfte bei den meisten ebenfalls Aspergillus fumigatus vorhanden gewesen sein, abgesehen von einigen ganz unsicheren Fällen, wie z. B. der von Ball.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Sattler, spreche ich für sein förderndes Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1) Leber, Keratomycosis aspergillina als Ursache von Hypopyonkeratitis. Arch. f. Ophth. 1879. Bd. XXV, 2.
2) —, Die Entstehung der Entzündung, Leipzig 1891.
3) Berliner, Diss. 1882.
4) Uhthoff, Partielle Nekrose der menschlichen Hornhaut durch Einwanderung von Schimmelpilzen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1883. Bd. XXIX, 3.

5) Fuchs, Keratom. asperg. Wiener klin. Wochenschrift 1894. Nr. 17.
6) Mauthner, Gesellsch. d. Ärzte in Wien, Sitzung vom 26. I. 1894. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 17.
7) Uhthoff und Axenfeld, Beiträge zur pathol. Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis. Arch. f. Ophth. 1896. Bd. XLII.
8) Dieselben, Weitere Beiträge usw., ebenda. Bd. XLIV, 1.
9) Schirmer, Ein Fall von Schimmelpilzkeratitis. Arch. f. Ophth. 1896. Bd. XLII, 1.
10) Churchman, Aspergillar Keratitis. Intern. med. Magaz. Philadelphia.
11) Collomb, Un cas rare d'infection cornéenne, Thèse de Lyon 1901.
12) Gentilini, Drei neue Fälle von Keratitis aspergill. Beitr. zur Augenheilk., Heft 45.
13) Markow, Westnik oftalmol. 1900.
14) Basso, La Cheratomicosi per Asp. fumig. Annali di Ottalm. 1900.
15) Wicherkiewicz, Über eine Schimmelpilzerkrankung der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk 1900. Bd. XL.
16) Ball, Ein Beitrag zur Keratom. asperg. Die ophth. Klinik 1901. Nr. 18.
17) Kayser, Beitrag zur Kenntnis der Keratom. asperg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, 1. Bd. XLI.
18) Ellet, Aspergillar Kerat., The ophthalm. Record 1903.
19) Buchanan, Leslie, Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Sitzung 3. Juli 1903. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, 2. Bd. XLI.
20) Johnson, Ein weiterer Beitrag zur leichten Form der Keratom. asperg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, 2. Bd. XLI.
21) Martin, Ein neuer Fall von Keratom. asperg. Arch. f. Augenheilk. 1904. Bd. L.
22) Osterroht, Beitrag zur Kasuistik der Keratom asperg. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 7.
23) Köllner, Schimmelpilzerkrankung der Sklera. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. XVI, Heft 5.
24) Rollet et Aurand, Nouvelles recherches sur les Kératites asperg. Révue génér. d'Opht. 1905. Tome XXIV. Nr. 12.
25) Siebenmann, F., Die Fadenpilze und ihre Beziehungen zur Otomycosis. Diss. Wiesbaden 1883.
26) Otto, Giftwirkung einiger Stämme von Asp. fumig. u. Penic. glauc. usw. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1906. Bd. LIX, 2—4.
27) Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena 1907.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVIII, Fig. 1—3.

Fig. 1. Konidienträger des Asperg. fumig. aus menschlicher Hornhaut.

Fig. 2 und 3. Konidienträger aus Kaninchenhornhaut, in Fig. 2 ist derselbe von oben her zusammengepresst, der Stiel ist unter der Endblase sichtbar. In Fig. 3 sind zwei Konidienträger am Rande eines Sequesters sichtbar. Daneben Mycel mit Endanschwellungen und Sporen.

Über die sogenannten Klumpenzellen der Iris.

Von

Prof. Elschnig und Dr. Lauber

in Wien.

Mit Taf. XIX, Fig. 1—7.

Die Untersuchungen der letzten zwei Dezennien haben in unsern Anschauungen über Natur und Entstehung der histologischen Elemente der Iris vielfach Wandel geschaffen. Die Frage des Dilatators des menschlichen Auges, der Entstehung der Irismuskulatur usw. sind einwandsfrei beantwortet; nur die Frage über die Natur der sog. Klumpenzellen der Iris blieb eine offene. Bekanntlich hat Koganeï (10) in seinen Untersuchungen über den Bau der Iris des Menschen und der Wirbeltiere zuerst festgestellt, dass in der Iris „noch eigentümliche, tiefdunkel pigmentierte Zellen vorkommen, die bisher vielfach als Pigmentklumpen beschrieben sind, aber durch Bleichung mit Chlorwasser oder H_2O_2 als unzweifelhafte Zellen sich herausstellen, indem der sonst nur schwer sichtbare Kern als heller Fleck in der Mitte erscheint".

„Diese in ihrer Natur durchaus unklaren Zellen, die als Klumpenzellen bezeichnet werden können, haben bei allen untersuchten Säugetieren nicht gefehlt, und sind stets mit denen des Pigmentepithels gleich beschaffenen Pigmentkörnchen gesättigt, selbst in dem Falle, wo alle Stromazellen fast pigmentlos sind."

Trotz des grossen Unterschiedes zwischen den Stromazellen der Iris und diesen Klumpenzellen meint Koganeï, mit Rücksicht auf den bekannten Polymorphismus der Stromazellen in der Wirbeltierreihe, dass der Unterschied zwischen beiden Gebilden doch nur ein quantitativer sein dürfte.

Der Name ist den fraglichen Gebilden bis heute ebenso geblieben, wie der Zweifel über ihre histologische Stellung. Alle Bearbeiter der

Anatomie der Iris erwähnen die Klumpenzellen und bilden sie ab, ohne auf ihre Natur näher einzugeben. Nur Salzmann (14) meint in seinem Artikel über die Irispigmentierung, dass die Klumpenzellen Leukocyten gleichen, die mit Pigmentkörnern vollgepfropft sind.

Seit längerer Zeit hatte ich (E.) mir gelegentlich histologischer Untersuchungen normaler und pathologisch veränderter menschlicher Irides über die Natur der Klumpenzellen eine bestimmte Anschauung gebildet (3). Wir haben dann gemeinsam die Frage eingehend an normalen Irides des Menschen und verschiedener Säugetiere studiert und legen das Ergebnis unserer Untersuchungen nunmehr hier vor.

Bevor wir auf die Anordnung der Klumpenzellen in der Iris, welche mich (E.) zuerst auf die Abstammung der fraglichen Gebilde hingeführt hatte, näher eingehen, halten wir es für unerlässlich, die normale Struktur der hinteren Irisschichten zu rekapitulieren, wie sie sich insbesondere auf Grund der Untersuchungen Grunerts (6) darstellt. Grunert konnte zuerst absolut einwandsfrei an depigmentierten Schnitten nachweisen, dass die sog. Bruchsche Membran aus einer Schicht spärlich pigmentierter Spindelzellen mit langen stäbchenförmigen Kernen besteht, dass diese Spindelzellen der Dilatator iridis sind. Die Zellen der Dilatatorschicht lassen sich bis zum Pupillarrande der Iris verfolgen, „wo sie mit den cirkulären Muskelfasern des Sphinkter iridis zusammenstossen". Am Ciliarrande strahlen zahlreiche Muskelfasern geradlinig in das Bindegewebe des Ciliarkörpers ein, eine Anzahl Fasern liegt bogenförmig zurück und schliesst sich „unter Arkadenbildung zu einer Ringmuskelpartie zusammen".

Vom Dilatator aus ziehen regelmässig stärkere Verbindungsstränge zum peripheren Rande des Sphinkters, die zum grossen Teil muskulöser Natur sind und, wie schon Fuchs (4) angeführt hatte, aus der Pigmentepithellage stammende Pigmentzellen enthalten können. Hier werden auch bei Kontraktion des Sphinkters die hinteren Irisschichten in das Irisgewebe hineingezogen, in Gestalt einer Rinne, die nach ihrem Aussehen auf Radiärschnitten (am embryonalen Auge) von v. Michel Pigmentsporen genannt wurde. Grunert rechnet diese schrägen Verbindungsfasern zum Sphinkter und betrachtet sie als seine Insertion. Ausserdem hängen in der ganzen Fläche die Muskelfibrillen mit den Bindegewebsfibrillen des Irisstromas innig zusammen. Bezüglich des Zwischengewebes zwischen Sphinkter und Dilatator im Bereiche des ersteren erwähnt Grunert nur, dass das Bindegewebe daselbst eine schräge Anordnung aufweise.

Im Bereiche der ganzen Irisfläche besteht das hintere Epithel aus einer Schicht unregelmässig geformter Zellen, die sich morphologisch und tinktoriell scharf von den Dilatatorzellen trennen lassen; erst am Übergange in den Ciliarkörper wird das Epithel zweischichtig. Grunert war noch der Ansicht, dass diese Einschichtigkeit des Epithels auf einen Schwund des embryonalen äusseren Epithelblattes zurückzuführen sei.

Eine wesentliche Aufklärung und Ergänzung dieser Befunde brachten die neuesten Untersuchungen über die Entwicklung der Irismuskulatur. Soweit sie für unser Thema von Bedeutung sind, wollen wir ihre Ergebnisse kurz anführen.

Wie aus Szilis (15) Arbeit hervorgeht, hatte Retzius (13) zuerst die Vermutung ausgesprochen, dass der Dilatator der Iris ein Umwandlungsprodukt des äusseren Blattes der sekundären Augenblase darstelle, und dass damit die Einschichtigkeit des Irisepithels zu erklären sei. Szili hat dann genau nachgewiesen, dass der Sphinkter pupillae aus den epithelialen Zellen der Umbiegungsstelle der beiden Blätter der sekundären Augenblase (i. e. am Pupillarrande) sich entwickle, indem von da aus neugebildete Zellen in das Irisstroma einsprossen. In gleicher Weise, wie hier die Zellen epithelialer Abkunft sich in glatte Muskelzellen umbilden, erfolgt in ganzer Ausdehnung eine Umwandlung der äusseren Epithelschicht der Iris in den Dilatator, wie dies insbesondere die Untersuchungen von Grynfeltt (7), Heerfordt (8), Szili (15) und Herzog (9) nachgewiesen haben. Die Köllikerschen Speichenbündel, zu denen auch Grunerts periphere Sphinkterinsertion zu rechnen ist, stammen gleichfalls aus der Epithelschicht, sind muskuläre Umbildungen der Pigmentfortsätze; die letztgenannte ist das Umwandlungsprodukt des embryonalen v. Michelschen Pigmentspornes.

Am Ciliarrande strahlt der Dilatator, fächerförmig sich ausbreitend, in Form von Bündelchen in das Ligamentum pectinatum und den Ciliarmuskel aus.

Sehr wichtig ist das, was Herzog (9) über die Dilatatorfasern im Bereiche des Sphinkters aussagt. Hier ziehen die Fortsätze derselben schräg nach vorn und pupillarwärts und inserieren an den Mesenchymhüllen des Sphinkters. Beim 8—9 monatlichen menschlichen Embryo sind auch die Dilatatorzellen pigmentiert, besonders um den Kern, und erweisen sich auch dadurch als Abkömmlinge des Epithels. Bemerkenswert ist, dass Herzog im allgemeinen am Ansatze der Iris an den Ciliarkörper den Dilatator ohne Ausläufer enden lässt, also

das Vorkommen der zuerst von Grunert beschriebenen Ciliarsporne als die Ausnahme erklärt. Soweit er in den Embryonen Herzogs vorhanden war, bewies er durch seine Pigmentierung die Abstammung vom Epithel.

Wie eingangs erwähnt, hat sich zuerst aus der Betrachtung der Topographie der Klumpenzellen die Vermutung aufgedrängt, dass sie Abkömmlinge des Pigmentblattes der Iris sind. Die Klumpenzellen treten in innige räumliche Beziehungen zu den stromawärts gerichteten Fortsätzen des Pigmentblattes, welche ihrerseits wieder grösstenteils an die Einstrahlungen des Dilatators ins Irisstroma, an Speichenbündel gebunden und wohl auch durch sie verursacht sind. Analog dem v. Michelschen Pigmentsporne des embryonalen Auges findet sich am Auge des Erwachsenen häufig eine spornartige Erhebung des Pigmentblattes in die vom Dilatator zum ciliaren Sphinkterrande ziehenden Dilatatorbündel (Sphinkterspeichen), und in gleicher Weise entsprechend den Grunertschen Ciliarspeichen des Dilatators[1]).

Im Bereiche des Sphinkter gehören, von Fuchs zuerst beschrieben, und wohl den gleichliegenden Pigmentfortsetzungen v. Michels im embryonalen Auge entsprechend, kegelförmige, mitunter kurze cirkulär gestellte Leisten bildende Erhebungen des Pigmentblattes, zur Regel. Sie sind durch ungefähr senkrecht zur Irisfläche gerichtete Speichenbündel, welche meist leicht als solche erkannt werden können, mitunter aber auch mit Bindegewebe untermischt sind, mit dem Sphinkter verbunden. Die Fuchsschen Sporne (siehe Fig. 1, *a*) sind nach unserer Erfahrung die am regelmässigsten vorkommenden Verbildungen des Pigmentblattes, dann folgt der Häufigkeit nach der Ciliarsporn (Fig. 2 *c*, 3 *c*) und der Michelsche Sporn (Fig. 1 *m*, 4 *m*). Im Bereich dieser Spornbildungen nun finden wir die regelmässigste und reichlichste Ausbildung von Klumpenzellen. Wie schon erwähnt, sind den Dilatatoreinstrahlungen ins Irisstroma, welchen die beiden letztgenannten Epithelsporne entsprechen, fast immer einzelne pigmentierte Zellen beigemengt, die

[1]) In einer nach Abschluss vorliegender Arbeit erschienenen Publikation erklärt Münch (Über die Mechanik der Irisbewegung. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXIV, S. 339, 1906) die Speichenbündel, also auch die Sphinkter- und Ciliarspeichen, für Mesenchymgebilde. Demgegenüber sei betont, dass in allen unsern Präparaten sowohl der innige Zusammenhang derselben mit dem Pigmentblatte, als die färberischen Eigenschaften der Zellen, insbesonders aber auch die Art der Pigmentierung diese Gebilde mit Sicherheit dem Muskelblatte zuzuweisen erlaubt. Ich (L.) behalte mir vor, demnächst in einer entwicklungsgeschichtlichen Arbeit auf diese Frage zurückzukommen.

durch ihre gedrungene, rundliche Form schon den Klumpenzellen ähneln. In sehr vielen Fällen aber sind die Dilatatorsporne von reichlichen typischen Klumpenzellen begleitet, es besteht mitunter eine ganze Kette solcher in ihrem Bereiche und als ihre Fortsetzung, die entsprechend dem Michelschen Sporne bis an die Vorderfläche des Sphinkters, entsprechend dem Ciliarsporne bis an das Lig. pectinatum oder in Form von kontinuierlichen Strassen gegen den Ciliarmuskel sich fortsetzen, ohne jedoch den letzteren zu erreichen. Das Verhalten der Klumpenzellen zur Pigmentlage im Bereiche des Sphinkters ist hauptsächlich abhängig von der Menge des Mesenchymgewebes zwischen beiden. In Fällen, in denen nur eine dünne Bindegewebslage zwischen Sphinkter und Pigmentblatt vorhanden ist, hat das letztere eine glatte Vorderfläche. Nur an wenigen Stellen haben sich einzelne pigmentierte Epithelzellen aus dem Verbande des Epithelblattes gelöst und liegen frei im Zwischengewebe oder im Sphinkter. Diesen Zellen entspricht häufig eine Delle im Pigmentblatte, so dass man gewissermassen die Stelle zu erkennen vermag, von der die betreffenden Zellen stammen. In diesen Fällen fehlen mit den Fuchsschen Pigmentspornen auch die entsprechenden Speichenbündel im Sphinkterbereiche.

Ist dagegen die Mesenchymschicht zwischen Sphinkter und Pigmentblatt reichlich entwickelt — es finden sich dann auch fast immer grössere Gefässe darin gelagert —, so finden sich daselbst auch zahlreiche Speichenbündel mit Fuchsschen Pigmentspornen; die Zellen der Speichenbündel sind zum Teil pigmentiert, zwischen ihnen, oder überhaupt zwischen den von den Fuchsschen Spornen ausstrahlenden Gewebselementen liegen dann grosse und kleinere Klumpenzellen. An der Stelle, wo sie den Sphinkter erreichen, ist derselbe häufig in seiner Kontinuität unterbrochen, und durch die Lücke dringen die Klumpenzellen bis an die Vorderfläche des Sphinkters vor, um hier ins begrenzende Stroma wie ein Springbrunnen auszustrahlen (Fig. 1, *b*). Bei reichlicherer Entwicklung der Klumpenzellen ist auch noch häufig die Lücke im Sphinkter sehr breit, und das Mesenchymgewebe zwischen Sphinkter und Pigmentblatt mit dem vor dem Ersteren gelegenen Stromagewebe in breiter Verbindung.

Somit stehen die vor dem Sphinkter gelegenen Gruppen von Klumpenzellen grösstenteils mit Zügen in kontinuierlichem Zusammenhange, die von den Fuchsschen leistenartigen Erhebungen des Pigmentblattes ausgehend, das Mesenchymgewebe zwischen Pigmentblatt und Sphinkter und den letzteren durchbrechen, und an dessen vorderer

Fläche sich ausbreiten. Zum kleineren Teile dringen diese Gebilde vom Michelschen Sporne, entlang den betreffenden Dilatatorspeichen vor den Sphinkter vor, und nur in einer kleinen Anzahl von Fällen (unter unseren 70 Fällen 10mal einigermassen deutlich ausgeprägt, 16mal sehr undeutlich) findet sich ein Verhalten, wie es bisher nicht geschildert wurde. Das Epithelblatt der Iris endigt an seinem freien Rande nicht mit dem Mesenchymgewebe, sondern rollt sich meist deutlich zugeschärft am Pupillarrande nach vorne und aussen, umfasst den Pupillarrand des Sphinkters und schiebt sich oft ein Stück zwischen Sphinkter und das vor dem Sphinkter gelegene Mesenchymgewebe vor[1]) (Fig. 6*g*).

Gewöhnlich ist diese Einrollung keine kontinuierliche, sondern wieder nach Art der verschiedenen beschriebenen Sporne auf einzelne Partien des Pupillarrandes beschränkt. In der unmittelbaren Nähe des eingerollten Endes des Pigmentblattes finden sich nun recht häufig Gruppen von Klumpenzellen, die sich in der Richtung der Einrollung vor dem Sphinkter ciliarwärts ausbreiten.

Um das histologische und histochemische Verhalten der Klumpenzellen zu studieren, haben wir eine Reihe von Schnitten mit den verschiedenen Tinktionsmitteln behandelt, sowie auch eine Reihe von Schnitten entpigmentiert und dann weiter färbetechnisch bearbeitet. Zur Entpigmentierung haben wir uns der von Alfieri (1) angegebenen und von Herzog (9) zu diesem Zwecke warm empfohlenen Methode bedient. Bezüglich der Pigmentierung der Klumpenzellen braucht den bisher in der Literatur vorliegenden Befunden kaum etwas hinzugefügt zu werden. Es sei nur betont, dass das Pigment morphologisch mit dem Pigment der Pars retinalis iridis vollständig übereinstimmt. Im Gegensatze dazu wollen wir auch noch besonders hervorheben, dass in allen hellpigmentierten Augen das Pigment der Stromazellen fast wie eine Lackfarbe die Fortsätze der Stromazellen ausgiesst. Bei dunkler pigmentierten Augen erfüllt das Pigment in Form von unregelmässig cylindrischen oder spindelförmigen solide scheinenden Gebilden die Fortsätze, und erst bei starker Vergrösserung

[1]) Es geht nicht an, diese Einrollung des Pigmentblattes am Pupillarrande als auf mechanischem Wege entstanden zu erklären, wie dies Münch (loc. cit.) eben versucht hat. Die häufig am Auge des Erwachsenen beobachtete, aber, wie ich (L.) finde, auch schon im Embryo nachweisbare Überlagerung des eingerollten Pigmentblattes durch Stromagewebe lässt unseres Erachtens nur eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung dieser bisher nicht beschriebenen Einrollung des Epithelblattes am Pupillarrande zu.

kann man in denselben eine feinste Körnung nachweisen. Es ist in seiner Farbe und in der Grösse der morphologischen Elemente vollständig verschieden von dem Pigmente des retinalen Anteiles der Iris und der Klumpenzellen.

Die letztere Art des Pigmentes enthalten auch hie und da die Dilatatorzellen der Speichenbündel und in vereinzelten Fällen manche Zellen des Sphinkters. Auch in histochemischer Hinsicht unterscheiden sich die beiden Pigmentarten besonders insofern, als das Stromapigment der Entfärbung bei der Entpigmentierung ausserordentlich viel leichter zugänglich ist, als das retinale Pigment. Ebenso bestehen in tinktorieller Hinsicht wesentliche Unterschiede zwischen beiden Pigmentarten. Schon bei sehr distinkter Hämatoxylinfärbung, vielmehr an mit Thionin gefärbten Schnitten zeigen sich die Körner des retinalen Pigmentes ausserordentlich dunkel gefärbt, während das Pigment der Stromazellen unwesentlich verändert ist. Noch auffallender ist der Unterschied an Schnitten, welche der Weigert-Palschen Markscheidenfärbung unterzogen sind, indem hier das retinale Pigment dunkelblauschwarz bis schwarz gefärbt ist, das Stromapigment, offenbar durch den Einfluss der Entfärbungsflüssigkeiten, gewöhnlich schon vollständig entfärbt und gelöst ist.

In allen diesen Stücken stimmen die Klumpenzellen vollständig mit den Zellen des retinalen Pigmentes überein. Bei Färbung entpigmentierter Schnitte sieht man, dass das Protoplasma der Klumpenzellen, welche ihrer Gestalt und Lokalisation nach als solche kenntlich sind, einen grossen runden, mit Hämatoxylin gut färbbaren Kern einschliesst, der sich von den Kernen der Pigmentzellen des retinalen Epithelblattes der Iris nicht unterscheidet. Zellen, an welchen ein Zellkern nicht vorhanden zu sein scheint, sind dann anzutreffen, wenn es sich um eine Abkappung der grossen Zellen in einem Schnitte handelt, wobei man dann im nächsten Schnitte den Kern findet. Klumpenzellen ohne Kerne haben wir nicht finden können. Auch das Protoplasma der entpigmentierten Klumpenzellen verhält sich färberisch genau so wie das Protoplasma der retinalen Epithelzellen.

Die histochemische und histologische Untersuchung bestätigt also vollinhaltlich die Anschauung, welche über die Natur der Klumpenzellen aus ihrem topographischen Verhalten gewonnen wurde.

Sämtliche auch in der Irisfläche zerstreut vorkommenden Klumpenzellen stimmen in ihrem histologischen und chemischen Verhalten

sowohl untereinander als mit den Pigmentzellen des retinalen Blattes der Iris überein, weisen dagegen keinerlei Verwandtschaft mit den Elementen des Irisstromas auf; es dürfte also wohl der Satz berechtigt sein, dass alle diese Zellen eines und desselben Ursprunges sind, somit die Klumpenzellen lediglich als ein Derivat des retinalen Anteiles der Iris zu betrachten sind. Das vorher geschilderte topographische Verhalten, demzufolge alle grösseren Komplexe von Klumpenzellen in der Nähe des Pigmentblattes der Iris in kontinuierlichem Zusammenhange mit diesem stehen, lässt nur noch die Frage offen, woher die im vorderen Anteil der Iris anzutreffenden Klumpenzellen herstammen. Für diese lässt sich allerdings nicht nachweisen, dass sie im Zusammenhange mit den retinalen Anteilen der Iris stehen, doch möge darauf aufmerksam gemacht werden, dass zweifellos nicht nur geringere, sondern auch grössere Verlagerung retinaler Elemente bei der Entwicklung an der Iris vorkommen, es somit nicht zweifelhaft ist, dass auch diese Zellen dieselbe Abstammung besitzen.

Die pigmentierten Speichenbündel und die mitunter pigmentierten Zellen des Sphinkters stellen gewissermassen Übergänge dar zwischen den unpigmentierten Abkömmlingen des retinalen Blattes, das sich morphologisch ad maximum verändert hat, wobei ihr Pigment verloren gegangen ist, und den Abkömmlingen, die sich morphologisch nicht verändert haben, jedoch aus dem Verbande der retinalen Schicht geschieden sind und als Klumpenzellen verstreut im Mesenchymteil der Iris liegen.

Wir möchten hier bemerken, dass ähnliche Hemmungen physiologischer Umbildung auch schon im äusseren Pigmentblatte beobachtet worden sind. Szili hat zuerst darauf hingewiesen, dass stellenweise das äussere Epithelblatt der Iris nicht völlig sich in Dilatatorfasern umbilde, sondern dass zwischen letzteren und dem Epithel grosse, protoplasmareiche Gruppen von Epithelzellen, aus dem äusseren Blatt stammend, sich finden, deren Umwandlung in Muskelzellen unterblieben ist. Die Verschiebung epithelialer Elemente ins Mesenchymgewebe ist nicht einmal im Auge als ein besonders auffallendes oder vereinzeltes Vorkommnis zu bezeichnen. An einer ganzen Reihe von Schnitten durch den Sehnerveneintritt des normalen menschlichen Auges konnten wir ganz kleine versprengte pigmentierte Epithelzellen am Rande der Netzhaut, im Grenzgewebe des Sehnerven oder in der Chorioidea nachweisen und zwar insbesondere bei Neugeborenen (Fig. 6, *e*), seltener bei Erwachsenen.

Diese Vorkommnisse stellen schon die Übergänge zu jenen ins Bereich der Colobome gehörigen Bildungsanomalien vor, wie sie von Elschnig (2, Fall 3 und Fall 4 insbesondere) vor längerer Zeit beschrieben worden sind.

Auch das Verhalten der Klumpenzellen bei Bildungsanomalien des Auges kann als für unsere Ansicht beweisend angeführt werden. So konnte ich (L.) (11) im partiell albinotischen Katzenauge beobachten, dass eine grosse Anzahl von Klumpenzellen in der Iris vorhanden war, während die ganze Chorioidea und die ganze Iris vollständig pigmentlos waren. Diese Klumpenzellen lagen stets eng an die Fasern des Sphinkters oder Dilatators geschmiegt und waren in der übrigen Uvea nicht vorhanden (Fig. 6, *f*).

Es war also hier das mesodermale Pigment nicht zur Ausbildung gelangt, das retinale dagegen verhielt sich wie bei den nicht albinotischen Augen. Auch dies ist ein Beweis, dass die Klumpenzellen retinaler Abstammung sind.

Es mag wohl von Interesse sein, die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Spielarten im Verhalten der Klumpenzellen zu kennen. Wir fanden an 70 normalen Irides folgende Zahlen:

Michelsche Sporne 17 mal sehr reichlich ausgebildet, 14 mal angedeutet, also in ungefähr 44 % vorhanden.

Fuchssche Sporne 14 mal bzw. 45 mal; nur 11 mal fehlt an zahlreichen Schnitten jede Andeutung (fast ausschliesslich myopische Augen mit sehr geringer Entwicklung des Zwischengewebes zwischen Sphinkter und Dilatator). Also vorhanden in ungefähr 84 %.

Einrollung des retinalen Pigmentblattes am Sphinkter 10 mal, bzw. 16 mal, also vorhanden in ungefähr 37 %.

Ciliarsporn war reichlich ausgebildet in 12 Fällen (in myopischen Augen und solchen mit tiefer Vorderkammer nur ganz ausnahmsweise fehlend), angedeutet in 26 Fällen, also zusammen in ungefähr 64 % nachweisbar.

Hierzu ist noch zu bemerken, dass in mehreren Fällen am ciliaren Rande des Dilatators Ansammlungen pigmentloser oder pigmentierter Muskelzellen vorhanden waren, die sich durch eine ganze Reihe von Schnitten verfolgen liessen; die Zellen waren nicht radiär, sondern nahezu konzentrisch (cirkulär) angeordnet und bildeten eine die Dicke der Dilatatorschicht um das vielfache übertreffende Auflagerung daselbst. Mitunter ging der „Ciliarsporn" von dieser Auflagerung aus, mitunter aber vom normalen Dilatatorrande. Es macht

diese Bildung also den Eindruck, als ob es sich um einen rudimentären, ciliar gelegenen Sphinkter iridis handle.

Klumpenzellen im Sphinkterbereiche fehlten nur 5mal völlig, in 27 Fällen waren sie enorm reichlich, fast immer vorzüglich dicht vor dem Sphinkter, seltener an der Irisoberfläche, dann immer zwischen dichten und dunkelpigmentierten oberflächlichen Stromazellen (93%).

In der Irisfläche fanden sie sich nur in 19 Fällen in einigermassen bemerkenswerter Zahl, meist ganz zerstreut, 7mal sehr spärlich, in den übrigen Fällen an zahlreichen Schnitten nicht vor (37%).

Im Ciliarbereiche ist ihr Vorkommen nahezu so konstant, wie im Sphinkterbereiche, aber nur ausserordentlich selten sind sie hier in so mächtiger Zahl vorhanden, wie an letztgenannter Stelle. 36mal waren sie sehr reichlich, 15mal in spärlicher Zahl vorhanden, 19mal konnten sie überhaupt nicht gefunden werden. Wie oben ausgeführt, finden sie sich hier hauptsächlich im Bereiche der Ciliarsporne des Dilatators, aber oft in grösserer Zahl weiter zurück zwischen Ciliarfortsätzen und Ciliarmuskel. (Vorkommen in 73%.)

Die Färbung der Iris ist, wie wir im Gegensatz zu v. Michel (12) anführen wollen, nach unserer Erfahrung durchaus nicht von der Anwesenheit der Klumpenzellen beeinflusst. Es finden sich in der blauen Iris Klumpenzellen oft noch viel reichlicher als in der braunen. Sie erscheinen hier klinisch, wenn sie in reichlicher Zahl vorhanden sind, als jene dunkelbraunen bis schwarzen Fleckchen („Pigmentnaevi"), wie sie wohl in keiner helleren Iris fehlen. Die Färbung der lebenden Iris hängt lediglich von der Art und Dichte der Pigmentierung der Stromazellen ab.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung über Einwanderung pigmentierter Epithelzellen ins Irisstroma bei pathologischen Prozessen. Es verhält sich hier das Pigment der Iris in ähnlicher Weise, wie das Pigmentepithel der Retina. Es ist nachgewiesen, dass bei verschiedenen Krankheitsprozessen der Chorioidea, Retino-chorioiditis, Cirkulationsanomalien usw. neugebildete Pigmentepithelzellen in das Retinalgewebe eindringen und besonders entlang den Netzhautgefässen strangförmig sich ausbreiten können. Für die Iris ist ein analoges Vorkommnis bisher nur von Fuchs (4) beschrieben worden, ohne dass jedoch der Autor sich über die Herkunft der Pigmentzellen ausgesprochen hätte. Es lässt sich nun bei Fällen primärer oder sekundärer Iritis, sowie in manchen Fällen von Glaukom leicht nachweisen, dass Pigmentepithelzellen ganz unregelmässiger Form aus der

Epithelschicht der Iris ins Stroma vordringen und besonders längs den Gefässen, oft in bindegewebige Scheiden der letzteren eingeschlossen, sich daselbst ausbreiten. Ich (E.) habe auch wiederholt an genau untersuchten Fällen von Iritis klinisch das Auftreten von naevusartigen Pigmentflecken im Irisstroma beobachten können, die zweifellos auf derartige Neubildung bzw. Einwanderung von den „Klumpenzellen" analogen Zellen zurückzuführen sind.

Herrn Dr. v. Benedek danken wir bestens für die Unterstützung bei der Anfertigung der Mikrophotogramme.

Literaturverzeichnis.

1) Alfieri, Un nuovo metodo per la dispigmentazione dei tessuti. Monitore zoolog. italiano VIII. p. 57. 1897.
2) Elschnig, Das Colobom am Sehnerveneintritte und der Conus nach unten. — Arch. f. Ophth. Bd. LI, 3. S. 391. 1900.
3) Elschnig-Lauber, Über die sogenannten Klumpenzellen der Iris. Sitz.-Ber. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-nat. Kl. Bd. XII. S. 174. 1906 (vorgelegt am 26. IV. 1906).
4) Fuchs, Beiträge zur normalen Anatomie der Iris. Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 3. S. 39. 1885.
5) Fuchs, Über Komplikationen der Heterochromie.. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 191. 1906.
6) Grunert, Der Dilatator pupillae des Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. 1898.
7) Grynfeltt, Le muscle dilatateur de la pupille chez les mammifères. Annales d'oculistique. Bd. XXI. S. 331. 1899.
8) Heerfordt, Studien über die Muskulatur des Dilatator pupillae, samt Angaben von gemeinschaftlichen Kennzeichen einiger Fälle epitheliarer Muskulatur. Anat. Hefte. Heft XIV. S. 487. 1900.
9) Herzog, Über die Entwicklung der Binnenmuskulatur des Auges. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. LX. S. 517. 1902.
10) Koganeï, Untersuchungen über den Bau der Iris des Menschen und der Wirbeltiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXV, 1. 1885.
11) Lauber, Anatomische Untersuchungen über Heterochromie bei Tauben, unvollkommen albinotischen Katzen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 396. 1906.
12) v. Michel, Über Iris und Iritis. Arch. f. Ophth. Bd. XXVII, 2. S. 171. 1881.
13) Retzius, Biologische Untersuchungen. Neue Folge. Bd. V. 7. Zur Kenntnis vom Bau der Iris. 1893.
14) Salzmann, Artikel: Pigment in Encyklopädie der Augenheilkunde. Herausg. von O. Schwarz.
15) Szili, Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten, bei besonderer Berücksichtigung des Musc. sphinkt. pupillae des Menschen. Arch. f. Ophth. Bd. LIII. S. 459. 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIX, Fig. 1—7.

a Fuchssche Sporne hinter dem Sphinkter.
b Lücken im Sphinkter, durch die Mesenchymgewebe und Klumpenzellen durchtreten.

c Ciliarsporn, als Endigung des M. dilatator pupillae.
e Retinale Pigmentzellen in der Netzhaut
f Klumpenzellen in Verbindung mit Sphinkter- und Dilatatorzügen.
g Pupillarrand des retinalen Pigmentblattes der Iris.
m Dem Michelschen Sporn entsprechende Gewebszüge.

Fig. 1. Iris des Menschen. Deutliche Lücken im Sphinkter, durch die das hinter dem Muskel liegende Mesenchymgewebe mit dem davor gelegenen in Zusammenhang steht. Klumpenzellen, im Zusammenhang mit Fuchsschen Spornen stehend, durchbrechen den Sphinkter und strahlen fontänenartig in das Mesenchymgewebe aus.

Fig. 2. Iriswurzel des Menschen. Ciliarsporn vorwiegend aus Klumpenzellen, zum Teil aus pigmentierten Muskelfasern bestehend.

Fig. 3. Iriswurzel des Menschen. Ciliarsporn vorwiegend aus pigmentierten Muskelfasern bestehend, denen sich Klumpenzellen hinzugesellen.

Fig. 4. Dem Michelschen Sporne entsprechende Gewebszüge, die vom Dilatator zum Sphinkter ziehen. Deutliche Einrollung des retinalen Pigmentblattes am Pupillarrande der Iris.

Fig. 5. Teil des Sehnerveneintrittes eines neugeborenen Menschen. Einlagerung von Klumpenzellen am Netzhautbeginne.

Fig. 6. Iris des Menschen. Das retinale Pigmentblatt umgreift am Pupillarrande den Sphinkter, rollt sich nach vorne ein und schiebt sich zwischen Sphinkter und Stroma ein.

Fig. 7. Iris einer partiell albinotischen Katze. Stroma pigmentlos. Klumpenzellen liegen allenthalben den Fasern des Sphinkter und Dilatator an.

Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase.

Von

Prof. Dr. med. A. Birch-Hirschfeld,

Assistenten der Univ.-Augenheilanstalt in Leipzig.

Mit Taf. XX u. XXI, Fig. 1—5.

Dem Kapitel der Augenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase ist in letzter Zeit, wie die grosse Zahl einschlägiger Publikationen zeigt, nicht nur von Ophthalmologen, sondern auch von Rhinologen Beachtung geschenkt worden.

Dass Erkrankungen der der Orbita benachbarten Sinus zu schwerer Schädigung des Sehorgans führen können, ist eine Tatsache, an der niemand zweifeln kann, der die reichhaltige klinische Kasuistik überblickt und die engen anatomischen Beziehungen der hinteren Nebenhöhlen (hintere Siebbeinzellen, Keilbeinhöhlen) zum Sehnerven in Rechnung zieht.

Um die Klarstellung dieser anatomischen Verhältnisse haben sich besonders Berger und Tyrmann (7), Ziem (112), Hajek (41), Killian (56), Avellis (2), Stanculéanu (97), Paunz (79) und Onodi (76) verdient gemacht.

Wir wissen jetzt besonders durch die Untersuchungen der genannten Autoren, dass sich die Begrenzung des Canalis opticus bei verschiedenen Personen sehr verschieden verhalten kann.

Bald ist die Knochenwand papierdünn, bald mehrere Millimeter dick [Berger und Tyrmann (7)]. Auch Dehiscenzen der Wand wurden nicht selten beobachtet [Gallemaerts (31), Holmes (49), Onodi (76) u. A.].

Von Hajek (41) wird besonders erwähnt und durch Onodis (76) eingehende Untersuchungen bestätigt, dass nicht selten auch die hintersten Siebbeinzellen in Beziehung zum Canalis opticus treten. Dann handelt es sich nach Onodis Ermittlungen stets um eine sehr dünne Knochenwand.

Auch die Verbindung der Venae ethmoidales mit den Venae ophthalmicae kann für eine Beurteilung der pathologischen Prozesse nicht gleichgültig sein.

Aber wir stossen auf grosse Schwierigkeiten, wenn wir aus den vorliegenden klinischen Beobachtungen und aus dem Ergebnis von Sektionsbefunden die wichtigen Fragen zu beantworten suchen: Wie haben wir uns die Entstehung von Funktionsstörungen des Auges bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen vorzustellen? Wie stellen sich die klinischen Erscheinungen dar? Welche anatomischen Veränderungen dürfen wir als Grundlage derselben annehmen?

Zur Darstellung der hier allgemein herrschenden Unsicherheit möchte ich auf die Meinung einiger Autoren hinweisen.

So schreibt Hajek (41): „Wenn die Entzündung der Keilbeinhöhle sich nicht auf den mucoperiostalen Überzug beschränkt, sondern mit Zerstörungen in den knöchernen Wandungen einhergeht, so kann sie zu sehr ernsten Konsequenzen führen. So ist zu wiederholten Malen plötzliche einseitige Erblindung beobachtet worden [Horner (51), Panas (78), Rouge (41)]. Ursache der Erblindung ist entweder Kompression der Sehnerven im Foramen opticum oder Perineuritis. Beides setzt die Zerstörung der das Foramen opticum von der Keilbeinhöhle trennenden Wand voraus."

Kuhnt (61) unterscheidet mechanische (durch angeborene Dehiscenzen bedingte) Störungen, entzündliche Affektionen (durch Verschleppung von Infektionserregern) und funktionelle Störungen des Sehorganes bei Nebenhöhlenerkrankungen. Die funktionellen Störungen sieht Kuhnt als Intoxikationserscheinungen an, verursacht durch Resorption von eitrigen oder fötiden Massen aus den erkrankten Höhlen.

Berger (5) bemerkt, dass man die Affektionen des Sinus sphenoidalis nicht eher diagnostizieren könne, als bis der Prozess die Nachbarorgane, bosonders den Optikus betroffen habe. Von Bedeutung für die Diagnose sei Schmerzhaftigkeit bei Kompression und Bewegungen des Auges. Der Augenhintergrund sei anfangs normal, später biete er das Bild der Neuritis optica. Nicht selten komme es zu plötzlich eintretender Erblindung, meist einseitig. Man habe diese Fälle von Neuritis optica noch nicht erklärt, man habe sie nur auf Erkältung zurückgeführt. Einengung des Gesichtsfeldes charakterisiere besonders die Tumoren der Keilbeinhöhle. Anfangs sei sie temporal, später konzentrisch. Das Zentrum bleibe lange intakt. Berger erwähnt 23 Fälle von Amaurose nach Keilbeinerkrankung und sieht

als Ursache derselben eine Kompression des Sehnerven im Canalis opt. an.

Ziem (112) leitet die funktionellen Störungen am Auge von einer Stauungshyperämie der Chorioidea und des Corpus ciliare her, was von Kuhnt (61), Berger (5), Knies (58) und Zarniko (110) mit Recht bestritten wird. Schon der Umstand, dass sich nur ein sehr geringer Teil des venösen Blutes der Nase in die Orbitalvenen ergiesst, dass als Hauptabflusswege für das Venenblut der Nase andere viel mächtigere Venen in Betracht kommen, spricht gegen die Ziemsche Anschauung.

Eversbusch (26) streift die Pathogenese der funktionellen und objektiv nachweisbaren Störungen des Auges nur sehr flüchtig. Er bemerkt, dass wenig Einigkeit hierüber herrsche, dass aber an der Tatsächlichkeit solcher Komplikationen nicht zu zweifeln sei.

An einer andern Stelle bemerkt er: „Eine Nekrose der Seitenwand (der Keilbeinhöhle) kann einseitige Erblindung veranlassen (durch Druck auf den im Canalis opticus verlaufenden Nervus opticus, bzw. durch Perineuritis), sowie Exophthalmus, retrobulbäre Phlegmone mit konsekutiver Meningitis im Gefolge haben.“ Die wichtigen Untersuchungen von Onodi (76), welche dartun, dass den hinteren Siebbeinzellen häufig die gleiche Bedeutung wegen ihrer direkten Nachbarschaft zum Optikus zukommt, führt er zwar im Literaturverzeichnis an, berücksichtigt sie aber nicht in seiner Darstellung.

Onodi (76) schreibt mit Recht, dass die Lehre der nasalen Sehstörungen, speziell der kanalikulären Erkrankung des Sehnerven nasalen Ursprungs als eine lückenvolle bezeichnet werden müsse, dass die rhinologische und ophthalmologische Forschung Hand in Hand gehen müsse, um mehrere wichtige offene Fragen ihrer Lösung näher zu bringen.

Onodi (76) richtete an eine Reihe von Ophthalmologen Fragen, die das Vorkommen von Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der Keilbein- und Siebbeinhöhle betrafen.

Aus den Antworten, die er in seiner Arbeit wiedergibt, geht hervor, wie wenig über derartige Störungen bekannt ist.

Erwähnt sei hier nur die Antwort Axenfelds, nach dessen Ansicht sich die Erwartung, dass die sogenannte akute retrobulbäre Neuritis sich häufiger von einer Keilbeinerkrankung ableiten liesse, nicht erfüllt hat. Axenfeld erwähnt drei Fälle von Tumoren des Keilbeins mit Beteiligung des Sehnerven. Etwas charakteristisches bezüglich der Sehstörung brauchen solche Fälle nicht zu haben. Ohne

die Literaturangaben von Neuritis optica bei Keilbeinhöhlenempyem bestreiten zu wollen, nimmt er an, dass sie relativ selten ist.

In seiner letzten Publikation (Vortrag Heidelberg 1906) schreibt Onodi:

„Bei der Fortpflanzung des krankhaften Prozesses kann den Knochendehiscenzen im Canalis opticus und an den Keilbeinhöhlenwandungen eine wichtige Rolle zukommen, ebenso dem von uns beschriebenen Semicanalis ethmoidalis und den hier verlaufenden Ethmoidalvenen, ferner der verschiedenen Dicke der begrenzenden Knochenscheidewände. Die Siebbeinzellen sind bei ihrer Erkrankung geeigneter, Sehstörungen hervorzurufen, da die begrenzende Scheidewand zumeist äusserst dünn, seidenpapierdünn sein kann, ferner die Ethmoidalvenen öfters frei liegen im Semicanalis ethmoidalis. Es können leicht cirkulatorische Störungen, eine Perineuritis optica, Hyperämie, Ödem, Blutung, Exsudation der Optikusscheide, Thrombophlebitis, Thrombose, Embolie usw. entstehen.“ — „Die Tatsache eines kausalen Zusammenhanges einer einseitigen, einer doppelseitigen oder einer kontralateralen Sehstörung und Erblindung bei Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle steht fest, die anatomische Grundlage ist mit meinen morphologischen Befunden hinreichend gegeben, der vollständige Aufbau ist von der exakten klinischen Beobachtung und der Möglichkeit nach von der nekroskopischen Untersuchung zu erwarten.“ Onodi spricht die Hoffnung aus, dass die gemeinschaftliche rhinologische und ophthalmologische Forschung diese wichtige Frage erfolgreich lösen werde.

Paunz (79) schreibt:

„Derjenige Abschnitt des Sehnerven, welcher im Canalis opticus gelegen ist, kann durch Eiterungen in der Keilbeinhöhle und in den hinteren Siebbeinzellen ohne Vermittlung einer Orbitalphlegmone selbständig erkranken. Die Übertragung der Entzündung geschieht hier ebenso, wie die Weiterverbreitung der Nebenhöhlenentzündungen in die Augenhöhle oder Schädelhöhle. Dass sich solche eitrige Entzündungen im Canalis opticus abspielen, ist mehrfach anatomisch nachgewiesen worden (Mair, Panas). Berger will diese Entzündungen durch den Namen Perineuritis retrobulbaris intracanalicularis von andern Prozessen unterscheiden.“

Hierzu ist zu bemerken: Was den angeblich von Mair und Panas geführten anatomischen Nachweis angeht, so konnte ich mich von einem solchen nicht überzeugen. Panas widmet zwar in dem von Paunz angeführten Lehrbuch den Nebenhöhlenerkrankungen ein grösseres Kapitel, erwähnt auch die Schädigung des Optikus bei durchbrechenden Empyemen des Sin. sphenoid. und ethmoidal., berichtet aber nichts von anatomischen Untersuchungen. Wahrscheinlich meint Paunz eine andere Arbeit von Panas (78), die sich jedoch auf einen Fall von Empyem der Kieferhöhle bezieht, bei dem es zu einer Verschiebung der knöchernen Teile der Orbita nach dem Canal. opt., Kompression und Entzündung des Optikus kam.

Eine Publikation von Mair über dieses Thema habe ich in der mir

zugänglichen Literatur nicht finden können. In dem Literaturverzeichnis von Paunz wird Titel, Ort und Zeit ihres Erscheinens nicht angegeben.

Die Bergersche Benennung als Perineuritis intracanalicularis bezieht sich gleichfalls mehr auf klinische oder makroskopische Beobachtung (bei der Sektion einschlägiger Fälle), nicht auf das Resultat genauer anatomischer Untersuchung des erkrankten Sehnerven.

Nach alledem muss ich Onodi (76) durchaus beipflichten, wenn er klare Anschauungen über diese wichtige Sehnervenaffektion vermisst und als Postulat für die Ophthalmologen aufstellt, diesen Veränderungen eine grössere Sorgfalt zuzuwenden, als das bisher meist geschehen ist.

Im Folgenden möchte ich versuchen, auf Grund eigener klinischer Beobachtungen und anatomischer Untersuchung eines wie ich glaube sehr lehrreichen Falles, und unter genauer Berücksichtigung der Literatur die von Onodi aufgestellten Fragen, soweit dies möglich ist, zu beantworten.

Ich beschränke mich dabei auf die Erkrankungen des Sehnerven, die als Folge einer Affektion der benachbarten Sinus entstehen. Die Erkrankungen der Orbita, des Uvealtractus, die bei Entzündungen oder Tumoren der Stirn- oder Kieferhöhle beobachteten Augenaffektionen möchte ich hier ganz ausser acht lassen. Sie werden an anderer Stelle (Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. Kap. XIII) eingehend zu besprechen sein. Vor allem möchte ich die Frage zu beantworten suchen, ob sich bei einer genauen Beachtung der klinischen Symptome gewisse diagnostisch verwertbare Charaktere ergeben. Diese Frage scheint mir von besonderer praktischer Bedeutung, da bei frühzeitiger Diagnosenstellung und entsprechender Therapie gewiss manches Auge vor Erblindung bewahrt, ja selbst unter Umständen eine schwere Gefahr für das Leben des Patienten abgewendet werden kann.

Zunächst möchte ich bezweifeln, dass eine Sehnervenaffektion bei Erkrankung der benachbarten Sinus so selten ist, wie bisher allgemein angenommen wird.

Schon der Umstand, dass ich innerhalb der letzten zwei Jahre nicht weniger als 4 hierhergehörige Fälle beobachten konnte, legt die Vermutung nahe, dass dieselben doch nicht so selten sind.

Bei den Schwierigkeiten, welche die Diagnose einer Keilbein- oder Siebbeinhöhlenerkrankung sogar für den geübten Rhinologen, natürlich in weit höherem Grade für den Ophthalmologen bereitet, der mit den rhinologischen Untersuchungsmethoden nur wenig

vertraut ist, lässt sich annehmen, dass mancher Fall selbst bei langdauernder Beobachtung unerkannt bleibt.

Jeder Ophthalmologe weiss, dass Fälle von sogenannter retrobulbärer Neuritis, einseitig oder doppelseitig, bei denen die Ätiologie sich nicht feststellen lässt, gar nicht zu den Seltenheiten gehören. Mag die multiple Sklerose, mögen toxische Einflüsse endogen entstandener oder von aussen eingeführter Gifte ursächlich in Frage kommen, es bleibt immer eine grössere Zahl von Fällen übrig, bei denen das Sehnervenleiden auf einer Nebenhöhlenerkrankung beruht.

Sehen wir zu, wie sich nach den Berichten der Literatur dieses Sehnervenleiden klinisch äussert.

Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass natürlich keineswegs jede Entzündung, auch nicht jede Eiterung der Keilbeinhöhle oder der hinteren Siebbeinzellen den Optikus zu schädigen braucht. Die anatomischen Verhältnisse erklären dies zur Genüge.

In den meisten Fällen ist nur ein Sehnerv betroffen. Auch dies ist leicht zu verstehen, da die zum Übergreifen der Entzündung auf den Optikus prädisponierenden anatomischen Verhältnisse meist einseitig sind.

Doch ist es nicht richtig, das Vorkommen doppelseitiger Sehnervenerkrankung bei Nebenhöhlenerkrankung bestreiten zu wollen.

Die Fälle von Polyak (81), Miller (69) und Fuchs (30) zeigen, dass das doppelseitige Auftreten der Sehstörung kein differentialdiagnostisch verwertbares Moment gegen eine Nebenhöhlenentzündung bildet.

Die Sehstörung setzt meist akut ein und macht schnelle Fortschritte. Nicht selten liest man in den Berichten von plötzlich eintretender Amaurose. Es ist dies jedoch nicht wörtlich zu nehmen. Die genau verfolgten Fälle lehren, dass immerhin Tage vergehen, bis das Sehvermögen erloschen ist, dass also ein Unterschied gegenüber der bei Embolie erfolgenden Erblindung besteht.

Die schnelle Entwicklung der Sehstörung scheint mir ein wesentlicher Grund dafür zu sein, dass über die klinischen Symptome wenig bekannt ist.

Von Berger (5), Bull (14), Axenfeld (3) u. A. wird angegeben, dass trotz hochgradiger Sehstörung der Augenhintergrund zuweilen anfangs normales Verhalten zeige. Auch Coppez (19), Risley (84), Oliver und Wood (75), Hoffmann (48), Bourgeois (11) und Harlan (43) sprechen von Amblyopie ohne Befund.

Leider wurde von diesen Autoren nicht auf ein zentrales Skotom untersucht. Ich vermute, dass sich in diesem Stadium

der Erkrankung viel häufiger ein solches nachweisen lässt, als man nach den spärlichen Angaben der Literatur glauben möchte.

Mehrere genaue Beobachtungen, wo in der Tat ein absolutes oder relatives zentrales Skotom festgestellt wurde, auf die ich später genauer eingehen werde, machen dies sehr wahrscheinlich.

Häufig tritt nun — meist nach dem Auftreten der Sehstörung — (allerdings lässt sich die zeitliche Aufeinanderfolge bei dem schnellen Ablauf der Symptome häufig nicht ermitteln) das Bild der Neuritis optica bei der Augenspiegeluntersuchung deutlich in Erscheinung. [Fälle von Würdemann (109), Villard (104), Laue (62), Ewetzky (27), Rohmer (85), Vieusse (103), Depage (21) u. A.]

Die Papille zeigt venöse Hyperämie, leichte Schwellung und unscharfe Begrenzung, die Netzhautvenen sind stärker gefüllt, die Arterien zuweilen verengt. In einigen Fällen [Ziem (111), Johnson (53)] war die Papille so prominent, dass sie als Stauungspapille bezeichnet wird.

Die ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen sind keineswegs dem Grade der Sehstörung proportional. Letztere kann sehr hochgradig sein bei normalem Spiegelbefund [Bourgeois (11), Oliver und Wood (75) u. A.].

Umgekehrt kann bei ausgesprochener Papillenhyperämie und Schwellung [Knapp (57), Johnson (53)] der Visus normal sein.

Auch diese Verhältnisse erklären sich leicht, wenn wir bedenken, dass der Sitz des Leidens dem hintersten Teile des Sehnerven, dem Canalis opticus entspricht.

Wir wissen von den direkten Sehnervenverletzungen im gefässlosen Bezirk, den Sehnervenscheidenblutungen und der Fraktur des Canalis opticus, dass trotz vollständiger Erblindung der Augenspiegelbefund längere Zeit normal bleiben kann, bis sich das Bild der absteigenden Degeneration entwickelt.

Anderseits handelt es sich bei der hier in Betracht kommenden Erkrankung mindestens in einer grösseren Zahl von Fällen nicht um eine einfache mechanische Wirkung, um Kompression des Optikus, sondern um ein Übergreifen der Entzündung und Gefässstörungen, die natürlich viel eher zu ophthalmoskopischen Erscheinungen führen können.

Von grösster Bedeutung ist das Verhalten des zentralen und peripheren Gesichtsfeldes. Wie bei Erkrankungen des Optikus aus anderer Ursache, würde dieses Symptom sich diagnostisch und differentialdiagnostisch auch hier verwerten lassen.

Leider sind die Angaben in der Literatur in dieser Hinsicht recht spärliche und teilweise widersprechend.

Eversbusch (26) führt aus der reichhaltigen Kasuistik der hinteren Nebenhöhlenerkrankungen nur drei Fälle an [Fliess (29), Hoffmann (47), Coppez und Lor (20)], in denen das Gesichtsfeld nicht geprüft oder normal war.

In den Berichten derjenigen Fälle, die durch Gehirnkomplikationen ad exitum kamen und die er fast wörtlich von Hajek (41) übernommen hat, wird dem Verhalten des Gesichtsfeldes gleichfalls keine Beachtung geschenkt.

Nach Berger (5) charakterisiert Einschränkung des Gesichtsfeldes ganz besonders die Tumoren des Sinus sphenoidalis und zwar soll es sich anfangs um temporale, später um konzentrische Einengung handeln, während das Zentrum länger intakt bleibe.

Germann (33) führt Gesichtsfeldeinengung als häufige Begleiterscheinung der Neuritis optica und Sehnervenatrophie bei Nebenhöhlenempyemen an.

Einengung des peripheren Gesichtsfeldes bei Empyem des Sieb- und Keilbeins wird von Ziem (111) und Varese (102), nasale Beschränkung von Harlan (43) erwähnt; Bull (15) schreibt: „Wenn ein Orbitaltumor schnell zur Erblindung führt und die Blindheit von der temporalen Seite des Gesichtsfeldes beginnt und die Macula intakt lässt, und wenn zu gleicher Zeit ein Tumor in der Nase auftritt, ist es wahrscheinlich, dass die Geschwulst von der Keilbeinhöhle ausging.“ Wir werden sehen, dass diese Angabe einer Korrektion bedarf. Bryan (13) ist der Ansicht, dass bei allen Siebbeinerkrankungen das Gesichtsfeld eingeengt sei, eine Annahme, die sicherlich nicht haltbar ist.

Zweifellos ist Einengung des Gesichtsfeldes bei Entzündungen oder Tumoren der hinteren Nebenhöhlen, die auf den Sehnerven übergreifen, nicht so selten, wie es nach den spärlichen Berichten der Literatur scheint. Wenn Haeffner und Henrici (46) sie unter 37 Fällen von Nebenhöhlenerkrankungen niemals beobachten konnten, so beweist dies natürlich nichts gegen ihr Vorkommen.

In vielen Fällen wurde offenbar das Gesichtsfeld nicht untersucht, während andere Fälle erst im Stadium der Amaurose in Behandlung des Augenarztes kamen.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn künftighin diesen Verhältnissen grössere Beachtung geschenkt würde, als das bisher der Fall war.

Möglicherweise würde dann eine nach einem gewissen Typus in relativ kurzer Zeit fortschreitende Gesichtsfeldeinengung an einem Auge ein differentialdiagnostisch verwertbares Moment gegenüber andersartigen Sehnervenerkrankungen ergeben.

Die bisherigen Untersuchungen reichen hierzu nicht aus, und meine eigenen Beobachtungen sind zu spärlich, um allgemeine Schlussfolgerungen zu gestatten.

Ich behaupte nicht, dass die Gesichtsfeldeinengung immer nach demselben Schema erfolgen müsse. Es ist sehr wohl möglich, dass je nach den Verhältnissen im einzelnen Fall bald die Peripherie des Sehnerven gleichmässig bald die eine Seite — und zwar die nasale der erkrankten Höhle benachbarte — in höherem Grade betroffen wird.

Immerhin lohnt es sich, das feine Reagens der Gesichtsfeldbestimmung in kurzen Zwischenzeiten ausgiebiger zu verwenden, um zunächst einmal die Grundlage für weitere Schlussfolgerungen zu gewinnen.

Fast noch wichtiger als der Nachweis einer Beschränkung der Gesichtsfeldperipherie ist die Feststellung eines zentralen Skotoms.

Dass ein solches sich bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen, die den Optikus schädigen, nicht allzu selten findet, auch bei intakter Gesichtsfeldperipherie, also offenbar einem früheren Stadium des Krankheitsprozesses zugehört als diese, dass es die Diagnose wesentlich fördern, den Einfluss einer zweckmässigen Therapie klar vor Augen führen kann, werde ich durch Anführung der Literatur und durch Bericht meiner eigenen Beobachtungen erweisen.

Aus der Literatur sind mir fünf Fälle bekannt, die ich, da bisher meines Wissens noch niemals im Zusammenhange auf diese Verhältnisse eingegangen worden ist, die umfassenden neueren Bearbeitungen der Augenstörungen bei Nebenhöhlenerkrankungen sich sogar vollständig hierüber ausschweigen, im kurzen Auszuge folgen lasse.

Mendel (68) beschreibt aus der Hirschbergschen Praxis einen Fall, der ein 23 jähriges Fräulein betraf, das seit fünf Tagen über Schmerzen im linken Auge, drei Tage später über plötzliche Abnahme des Sehvermögens (am gleichen Auge) klagte. Der Visus betrug links: Finger in 4 Fuss. Das linke Gesichtsfeld zeigte normale Aussengrenzen, aber ein grosses absolutes Skotom von 30° in der Mitte. Der Sehnerv war undeutlich begrenzt, aber rötlich. Da der Visus weiterhin abnahm, das Skotom sich vergrösserte und die vordere Stirnhöhlenwand bei Perkussion empfindlich war, wurde eine Nebenhöhlenerkrankung angenommen und die Eröffnung der medialen und vorderen eitrig erkrankten Siebbeinzellen in möglichster Ausdehnung ausgeführt. Unmittelbar nach der Operation trat eine augenfällige Besserung ein. Am Morgen nach der Operation fing das Auge wieder an zu sehen und die Sehschärfe hob sich ständig. Das Skotom verkleinerte

sich im Laufe von 19 Tagen auf 5° und wurde relativ und das Sehvermögen kehrte auf $^3/_5$ der Norm zurück.

Mendel bezeichnet den Verlauf dieses Falles als „ganz einzigartig" und bemerkt mit Recht, dass der Einfluss der operativen Therapie nicht von der Hand zu weisen sei.

Einen zweiten Fall beschreibt Jessop (52):

Eine Frau erkrankte unter neuralgischen Erscheinungen und Abnahme der Sehschärfe des einen Auges. Es fand sich ein kleines zentrales Skotom für rot. Da Jodkali und Quecksilber den Zustand nicht besserte und später Exophthalmus auftrat, wurde die Krönleinsche Operation ausgeführt, wobei sich eine walnussgrosse Schwellung am grossen Keilbeinflügel ergab, die abgemeisselt wurde und sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Endotheliom erwies.

Leider ist über den weiteren Verlauf des Falles nichts bekannt, so dass es zweifelhaft bleibt, ob der Tumor mit der Keilbeinhöhle in Verbindung stand und von dieser auf die Orbita übergegriffen hatte. Jessop selbst scheint dies anzunehmen, da er Exophthalmus gerade nach vorn, zentrales Skotom für rot, und neuralgische Kopfschmerzen als charakteristisch für Entzündungen und Tumoren des Keilbeins hinstellt. Er bezweifelt — mit Recht — die Angabe Bergers (5): dass die Tumoren des Keilbeins das Gesichtsfeld stets konzentrisch einengen und das zentrale Sehen am längsten intakt lassen sollen.

Über einen dritten Fall hat Fuchs (30) in der 10. Auflage seines Lehrbuches berichtet (1905, S. 766).

Ein 40jähriger Mann war auf dem rechten Auge erblindet. Der behandelnde Augenarzt hatte Neuritis des Sehnerven diagnostiziert, die trotz aller therapeutischen Versuche in Atrophie mit Erblindung überging. Fünf Jahre später kam der Kranke zu Fuchs und gab an, an dem bisher gesunden linken Auge seit einem halben Jahre eine Sehstörung bemerkt zu haben. Er hatte bei Tag einen leichten Schimmer vor dem Auge, während er des Abends vollkommen gut sah. Gleichzeitig bestanden leichte Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle und hin und wieder Anfälle von linksseitiger Supraorbitalneuralgie. Da ähnliche Schmerzen auf der rechten Seite der Erblindung des rechten Auges vorangegangen waren, war der Kranke in grosser Besorgnis um sein linkes Auge. Bis auf leichte Empfindlichkeit der linken Supraorbitalgegend auf Klopfen war der Patient gesund.

Das linke Auge sah äusserlich und ophthalmoskopisch normal aus und hatte auch normale Sehschärfe; nur durch sorgfältige Untersuchung des Gesichtsfeldes mit kleinen roten Marken konnte ein ganz kleines zentrales Skotom entdeckt werden, in dessen Bereich die rote Farbe weniger gesättigt gesehen wurde. Dies wies auf eine retrobulbäre Entzündung des Sehnerven hin. Per exclusionem (Anhaltspunkte für eine Intoxikationsamblyopie, Lues, Tuberkulose usw. fehlten vollständig) kam Fuchs zur Annahme einer chronischen Entzündung der hintersten Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle. Durch Hajek wurden diese eröffnet und waren erfüllt von einer hochgradig polypös entarteten Schleimhaut, die bei der Untersuchung eine chronisch entzündliche Infiltration zeigte. Nach der

Operation hörten allmählich die Schmerzen in der Orbita und die neuralgischen Anfälle auf und das zentrale Skotom verschwand bis auf eine geringe Spur.

Der Fuchssche Fall ist, wie ich glaube, von hervorragendem klinischen und diagnostischen Interesse.

Der Nachweis eines relativen zentralen Skotoms bei voller Sehschärfe und negativem ophthalmoskopischem Befund, die Doppelseitigkeit des Prozesses, der vor Jahren die Sehschärfe des rechten Auges vernichtet hatte und nun diejenige des linken bedrohte — der günstige Einfluss der operativen Eröffnung und Ausräumung der hinteren Nebenhöhlen —, aus allem ergibt sich, wie wichtig eine exakte Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes unter solchen Umständen ist.

Der vierte Fall, der von Paunz (79) mitgeteilt wurde, betraf ein 23jähriges Mädchen, dessen rechtes Auge seit zwei Wochen schmerzte und an Sehschärfe erheblich verloren hatte. Im übrigen war die Patientin bis auf Kopfschmerzen, die gegen die Nasenwurzel ausstrahlten, gesund.

Der Visus betrug rechts $^5/_{50}$ (links = $^5/_5$). Das rechte Auge schmerzte beim Rückwärtsdrängen. Die rechte Papille war rötlichgrau, geschwellt, die Grenzen verschwommen, die Venen erweitert, stark geschlängelt, die Arterien verengt. Im oberen äusseren Quadranten der Papille ein grösserer Blutstreifen.

Grenzen des Gesichtsfeldes normal, rechts ein parazentrales, beinahe ganz cirkuläres Skotom. Nur der untere mittlere Sektor des Gesichtsfeldes war frei. Das Skotom war absolut im oberen Teile des äusseren inneren (soll jedenfalls heissen oberen inneren) Gesichtskreisquadranten, im übrigen relativ; rotes und grünes Farbenskotom.

Die Nasenuntersuchung ergab nur einen dünnen Sekretstreifen in der Riechspalte bei normaler Schleimhaut und Druckempfindlichkeit der rechten Lamina papyracea. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die auf Eiterstauung in den hinteren Siebbeinzellen oder in der Keilbeinhöhle gestellt wurde, wurde durch die Operation bestätigt. Nach Eröffnung der hinteren Siebbeinzellen entleerte sich grünlichgelber dicker Eiter; nach Abtupfen des Eiters zeigte sich eine fast haselnussgrosse Höhle, die mit polypös verdickter Schleimhaut ausgepolstert war.

Drei Tage nach der Operation hatte sich der Visus auf $^5/_{30}$ gehoben, fünf Monate nach derselben war er auf $^5/_{10}$ gebessert.

Über das Verhalten des Skotoms im Stadium der Rekonvalescenz wird leider nichts angegeben.

Endlich ist noch aus neuester Zeit ein Fall von Siegrist (94b) anzuführen, der allerdings, wie der von Jessop mitgeteilte, keine Nebenhöhlenentzündung, sondern einen Tumor am Canalis opticus betraf.

Ein 25jähriger Mensch bemerkte Abnahme der Sehschärfe des linken Auges. Die Papille war verwaschen, der Visus auf Fingerzählen in 20 cm herabgesetzt. Es bestand ein deutliches zentrales Skotom für rot und grün. Später trat leichter Exophthalmus, Abducensparese und Amaurose auf, während die ophthalmoskopischen Erscheinungen zurückgingen.

Bei der Krönleinschen temporären Resektion fand sich ein Periost-

sarkom in der Nähe des Foramen opticum, das den Sehnerven gegen die gegenüberliegende Orbitalwand hin plattgedrückt hatte.

Bald nach der Exenteratio orbitae bemerkte der Patient eine leichte, rasch zunehmende Sehstörung des zweiten intakten rechten Auges und die Untersuchung zeigte ebenfalls ein zentrales Skotom für rot und grün. Nach zwei Monaten war das rechte Auge erblindet und hervorgetreten. Der Tumor durchwuchs Nase, Kiefer und Gaumen und trat über Mannesfaust gross aus der linken Augenhöhle heraus. Der Patient starb ungefähr sieben Monate nach Beginn seines Leidens.

Leider ging das Präparat, das den Sehnerven enthielt, verloren, so dass über die anatomische Grundlage des zentralen Skotoms nichts ausgesagt werden kann.

Was das Übergreifen des Tumors auf die rechte Orbita anlangt, so möchte ich vermuten, dass derselbe durch Vermittlung der Keilbeinhöhle geschah. Würde die Geschwulst durch den Canalis opticus gewuchert sein, so würde vermutlich eine Affektion des Chiasma zu hemianopischer Gesichtsfeldeinengung, nicht zur Entstehung eines zentralen relativen Skotoms auch am rechten Auge geführt haben. Für den Ursprung des Tumors von der medialen Wand des Canalis opticus, also der Keilbeinhöhlen- bzw. hinteren Siebbeinzellenwand spricht auch das frühzeitige Auftreten der Sehstörung des linken Auges, ehe noch eine Protrusio vorhanden war.

Herr Prof. Siegrist, dem ich eine briefliche Mitteilung über diesen Fall verdanke, spricht die Vermutung aus, dass es sich in dem einen von Nuël anatomisch untersuchten als chronische Tabak-Alkoholamblyopie beschriebenen Fall, bei dem gleichfalls ein Tumor vorhanden war, um analoge Verhältnisse gehandelt habe. Der Nuëlsche Fall (72) betrafein wegen Carcinom der Orbita enucleiertes Auge, das vor der Operation nicht genau untersucht worden war. Die Diagnose Intoxikationsamblyopie wurde unter dem Mikroskope gemacht, aus den angeblich typischen Sehnervenveränderungen, d. h. aus der Atrophie des papillomakularen Bündels in seinem ganzen Verlaufe. Auge und Sehnerv waren frei von Tumor.

Ich stimme Siegrist durchaus bei, dass dieser Fall nicht als Intoxikationsamblyopie aufzufassen ist, um so mehr, da die anatomische Untersuchung in meinem vierten Falle, über die ich später berichten werde, ganz ähnliche Verhältnisse ergab.

Ich wende mich nun meinen eigenen Beobachtungen zu, die mannigfache Beziehungen zu den aus der Literatur angeführten Fällen darbieten.

I. Fall.

K., Anna, 35jähr. Arbeitersfrau, war früher angeblich stets gesund, ist verheiratet und hat drei gesunde Kinder. Kein Abort. Seit einigen Monaten hat sie viel an Kopfschmerzen und Zahnschmerzen gelitten, auch öfters Stockschnupfen gehabt.

Seit ungefähr zwei Wochen soll die Sehschärfe des linken Auges etwas abgenommen haben, was sie besonders beim Lesen bemerkt. Es fällt ihr dies um so mehr auf, weil das rechte Auge seit Geburt kurzsichtig ist und stets unkorrigiert war.

Status 2. II. 05.

Gracile Frau mit blasser Gesichtsfarbe. Wiederholte Untersuchung des Körpers und seiner inneren Organe lässt kein Zeichen von Lues, Tub. usw. ermitteln.

Linkes Auge: Lidspalte normal weit, Umgebung des Auges o. B. Nerv. infraorbitalis etwas druckempfindlich. Keine Schwellung der Kieferhöhlengegend. Der zweite linke obere Prämolarzahn cariös und druckempfindlich.

Motilität und Stellung des l. Bulbus intakt.

Vis. = $^6/_9$; skiask. — 1,0.

Hintergrund: Papille gleichmässig gut gefärbt, kleine zentrale physiol. Excavation. Gefässe o. B. Macula unverändert.

Die Prüfung mit kleinsten Wolffbergen Proben ergibt ein relatives kleines Skotom für rot und grün. Peripheres Gesichtsfeld frei.

Bei Druck auf den Bulbus und starker Seitwärtswendung wird leichter Schmerz angegeben.

Das andere Auge hatte eine Myopie von 10 Dioptr. und $^6/_9$ Vis. mit — 10,0. Der zentrale Farbensinn war intakt.

Ich schickte die Patientin zu einem Rhinologen, der ein Empyem der Highmorshöhle, ausgehend von einer Zahneiterung, feststellte und durch Anbohren von der Fossa canin. aus reichlichen Eiter entleerte.

Am 10. II., als ich die Patientin wiedersah, war der Visus des linken Auges auf $^6/_{20}$ gesunken. Das zentrale Skotom war jetzt grösser und im Zentrum absolut, das periphere Gesichtsfeld frei. Es bestand jetzt ein geringer Grad von Exophthalmus (1,5 mm am Exophthalmometer gemessen) und eine leichte Beweglichkeitsbeschränkung im Sinne einer Parese des M. oculomot. und abducens.

Der Augenhintergrund zeigte keinerlei Veränderungen.

Am 17. II. war der Visus auf $^6/_{60}$ gesunken, das zentrale Skotom etwas grösser, daneben auch die Peripherie des Gesichtsfeldes gleichmässig etwas eingeengt.

Da eine Inunktionskur und Jodkali in grösseren Dosen keine Besserung erzielte, eine genaue rhinolog. Untersuchung in der Univ.-Polikl. für Nasenkrankheiten Anhaltspunkte für eine Ethmoidal- und Keilbeinhöhleneiterung ergab, wurde eine Radikaloperation der Nebenhöhlen vorgeschlagen und am 25. II. dort ausgeführt (Dr. Preyssing). Zunächst wurde die Highmorshöhle von der Fossa canina ausgiebig eröffnet, aus der sich wenig Eiter entleerte, dann in die Ethmoidalhöhle, Siebbeinhöhle und Keilbeinhöhle vorgedrungen. Die Schleimhaut dieser Höhlen war polypös gewuchert und stark infiltriert. Eine grössere Eiteransammlung liess sich nicht nachweisen. Die eröffneten Höhlen wurden breit drainiert und regelmässig ausgespült. Ich sah Patientin wiederholt und konstatierte eine Zunahme des Exophthalmus (bis zu einer Differenz von 5 mm), keine seitliche Ablenkung des Bulbus, kein Tiefer- oder Höherstand. Augenhintergrund: kein Zeichen von Entzündung, Gefässe unverändert, nach einigen Wochen Abblassung der Papille, später ausgesprochene Atrophia n. opt.

Die Einengung des Gesichtsfeldes hatte rapid zugenommen, ein zentrales absolutes Skotom liess sich noch mehrere Wochen nachweisen.

Der Exophthalmus ging später auf 1,5 mm zurück (Messung vom 1. IV. 05). Am 22. V. 05 traten plötzlich Gehirnsymptome auf (Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwäche in beiden Beinen), die aber schnell zurückgingen. Dagegen war das Bild der Oculomotorius- und Abducensparese jetzt deutlich ausgesprochen.

So blieb der Zustand unverändert bis zum 16. XII. 05, wo ein Krampfanfall auftrat mit Bewusstlosigkeit und Schwäche im linken Arm.

Ein neurologische Untersuchung gab keinen Anhaltspunkt für eine Systemerkrankung oder einen lokalisierten Hirnprozess.

Das rechte Auge blieb dauernd gut. Die Patientin steht jetzt noch in Beobachtung.

Epikrise.

Besonders auffällig war in diesem Falle der Nachweis eines relativen, nach kurzer Zeit eines absoluten zentr. Skotoms mit anfangs geringem, später zunehmendem Exophthalmus. Da ausserdem sicher eine Kieferhöhleneiterung und eine entzündliche Affektion der Ethmoidalhöhle und Keilbeinhöhle nachgewiesen wurden, glaube ich mir das Bild so erklären zu müssen, dass im Anschluss an eine Zahneiterung zuerst das Empyem der Kieferhöhle entstand. An dieses schloss sich die Affektion der übrigen Nebenhöhlen an. Der entzündliche Prozess griff von der Keilbeinhöhle oder der hinteren Siebbeinzellen auf den linken Optikus über. Vermutlich erreichte er später die Fissura orbit. sup. (Parese des N. oculomotor. und Abducens). Der Exophthalmus war offenbar auf eine Cirkulationsstörung bzw. ein Ödem der Orbita zu beziehen, nicht auf einen Orbitalabscess oder Phlegmone, für die alle Zeichen fehlten.

Wenn trotz der ausgiebigen Eröffnung und Ausräumung der hinteren Nebenhöhlen sich der Visus des linken Auges nicht besserte, sondern sogar weiter abnahm, so erklärt sich dies wohl daraus, dass bereits zur Zeit des Eingriffs eine ausgesprochene Entzündung (Periostitis) im Bereich des Canalis opticus vorhanden war, die weitere Fortschritte machte und durch die Eingriffe von der Nasenhöhle aus nicht zu beeinflussen war.

Hätte sich der zuerst zugezogene Rhinologe nicht auf die Eröffnung der Kieferhöhle beschränkt, sondern auch die hinteren Nebenhöhlen eröffnet, was erst drei Wochen später geschah, so hätte sich möglicherweise der Visus des linken Auges erhalten lassen.

II. Fall.

K., Kurt, 19 Jahre, Schlosser, ist seit der Schulzeit kurzsichtig, hat aber mit Glas gut gesehen. Seit ungefähr $^1/_2$ Jahr litt er an heftigen, an-

fallsweise auftretenden Stirn-Kopfschmerzen und hatte zeitweilig einen eitrigen Geschmack im Munde. An Schnupfen hat er mehrfach gelitten, auch schien es ihm, dass sich die Kopfschmerzen besonders steigerten, wenn die Nase verstopft war. Seit einigen Monaten hat die Sehschärfe beider Augen allmählich abgenommen und zwar nach jeder Kopfschmerzattacke mehr.

Für Intoxikationsambl. fehlte jeder Anhaltspunkt, ebenso für Lues.

Die Untersuchung ergab ein grosses absolutes zentrales Skotom des rechten Auges und ein kleines relatives Skotom des linken Auges für rot und grün. Beiderseits war die temp. Papillenhälfte deutlich abgeblasst. Der Visus war rechts mit — 7,0 Finger 1 m. Peripheres Gesichtsfeld beiderseits frei, links — 7,0 = $^6/_{100}$.

Eingehende neurolog. Untersuchung ergab kein Zeichen von multipler Sklerose oder sonstigen Herderkrankungen. Patient war begreiflicherweise sehr in Sorge, ganz zu erblinden. Jodkali und Quecksilber (Inunktion) waren bereits von anderer Seite mehrere Wochen angewendet worden — ohne jeden Nutzen.

Die, wenn auch wenig ausgeprägten Nasensymptome brachten mich auf die Vermutung, dass eine entzündliche Keilbeinhöhlenaffektion vorliegen möchte. Trotzdem die rhinoskop. Untersuchung keinen direkten Anhaltspunkt hierfür ergab (Dr. Preyssing), veranlasste ich Koll. Preyssing, die Keilbeinhöhle von der Nase aus zu eröffnen, was nach mehrfacher Resektion aus der mittleren Muschel vorgenommen wurde. Die Keilbeinhöhle enthielt keinen Eiter, aber (wie in dem Fuchsschen Fall) polypöse Wucherungen, die ausgekratzt wurden.

Der Erfolg war ganz evident. Ich untersuchte den Patienten zweimal wöchentlich während der ganzen Behandlungsdauer.

Am 2. XI. 05 bestand r. noch ein absol. zentr. Skot. Vis. = Finger 1 m, links = $^6/_{100}$.

3. I. 06 r. A. Skotom kleiner, im Zentrum noch absolut, im seitl. Teil relativ.

10. I. 06 r. A. relatives Skotom nur für grün und rot. Vis. = $^6/_{100}$.

24. I. 06 r. A. rel. Skot. für grün und rot kleiner. Vis. = $^6/_{100}$.

27. II. 06 r. A. Vis. = $^6/_{60}$. Rot wird jetzt auch zentral erkannt, aber als dunkler bezeichnet.

25. IV. 06. Vis. r. = $^6/_{36}$ relat. zentr. Skot. für grün (als grau bezeichnet) und rot (dunkelrot).

Am linken Auge blieb das zentrale absolute Skotom und der Visus unverändert.

11. V. 06. Vis. r. = $^6/_{24}$ fast rel. zentr. Skot.

Die Kopfschmerzen sind seit der Eröffnung der Keilbeinhöhle (25. X. 05) nicht mehr oder doch nur sehr leicht aufgetreten. Der Patient hat seine Arbeit wieder aufgenommen und die Sehschärfe ist, wovon ich mich erst kürzlich, länger als ein Jahr nach der Operation, überzeugen konnte, auf $^6/_{24}$ erhalten geblieben. Eine weitere Zunahme ist wohl kaum mehr zu erwarten. Ophthalmoskopisch liess sich während dieser langen Beobachtungszeit keine Änderung feststellen. Die bei der ersten Untersuchung nachgewiesene temporale Abblassung ist auch jetzt noch deutlich ausgesprochen.

Der beschriebene Fall bietet, wie wir sehen, ähnliche Verhältnisse wie der von Fuchs (30) mitgeteilte. Auch hier handelte es sich um einen chronisch entzündlichen Prozess, der von den hinteren Nebenhöhlen aus auf beide Sehnerven übergegriffen und die Sehschärfe in hohem Grade geschädigt hatte.

Die klinischen Symptome des Nasenleidens waren recht gering, und selbst als der Verdacht einer Nebenhöhlenaffektion entstand, fand dieser durch den negativen Befund der rhinoskopischen Untersuchung keine Stütze. Um so wichtiger war der Nachweis des zentralen Skotoms, das ganz ähnlich wie in dem Falle von Fuchs per exclusionem auf eine Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen schliessen liess.

Diese Diagnose wurde durch den operativen Eingriff bestätigt und — was wichtiger ist — die Sehschärfe des rechten Auges ganz erheblich (von Fingerzählen in 1 m auf $^{6}/_{24}$) gebessert. Von Interesse war, dass sich [wie in den Fällen von Paunz (79) und Mendel (68)] mit fortschreitender Besserung das absolute Skotom nicht nur verkleinerte, sondern sich in ein relatives für rot und grün umwandelte.

Der Fall ist auch insofern lehrreich, als er zeigt, dass trotz monatelangen Bestehens der Sehstörung und ausgesprochener temporaler Abblassung der Papille die operative Eröffnung und Ausräumung der erkrankten Nebenhöhlen von Erfolg begleitet sein kann, wenn auch natürlich die Aussichten bei frühzeitigem Vorgehen [wie in dem Falle von Fuchs (30)] wesentlich günstiger sind.

Auf jeden Fall ist in solchen Fällen, da die Eröffnung der hinteren Nebenhöhlen, von sachkundiger Hand ausgeführt, als ungefährlich bezeichnet werden kann, die Vornahme derselben durchaus gerechtfertigt.

III. Fall.

Z., Auguste, 45 Jahre, war angeblich niemals krank, auch nicht nasenleidend. Zwei Tage vor der Aufnahme bekam sie plötzlich einen heftigen Schnupfen, dessen Sekretion schnell versiegte. Zugleich stellten sich heftige Stirnkopfschmerzen und Fieber ein, und das rechte Auge trat hervor. Für Lues oder Tuberkulose fehlte jeder Anhaltspunkt.

Die Lider des rechten Auges waren stark geschwellt und gerötet. Ein umschriebener Tumor liess sich nicht abtasten. Druck auf den Bulbus besonders von aussen her gegen die innere Orbitalwand steigerte die Schmerzen sehr erheblich, die nach der Nasenwurzel zu lokalisiert wurden. Die Stirnhöhlenwand war nicht vorgebuchtet und nicht besonders druckempfindlich.

Es bestand leichte Chemosis. Der Bulbus war stark nach vorn und etwas nach aussen disloziert. Messung am Sattlerschen Exophthalmometer,

die allerdings durch die Lidschwellung und Unruhe der Patientin erschwert war, ergab eine Differenz von 12 mm.

Die Hornhaut war klar, die Pupille mittelweit reagierte prompt. Die Beweglichkeit des Bulbus war nach allen Richtungen beschränkt.

Die Sehschärfe des rechten Auges betrug $^6/_{60}$. Die Papille war hyperämisch leicht geschwellt, ihre Grenzen verschleiert. Macula o. B.

Die Patientin machte einen schwer kranken Eindruck. Fahle Gesichtsfarbe, schwankender Gang, leichte Benommenheit und Übelkeit. Heftige Kopfschmerzen. Temperatur 38,7° C., Puls 110 klein, leicht irregulär.

An der Diagnose eines retrobulbären akut entstandenen Abscesses konnte kein Zweifel sein. Als Ausgangspunkt desselben war eine Siebbeinhöhleneiterung mindestens wahrscheinlich.

Eine exakte Prüfung auf zentrales Skotom liess sich wegen des Allgemeinzustandes der Patientin nicht ausführen.

Bei der Schwere der Symptome — die, wenn auch leichten cerebralen Erscheinungen liessen einen Durchbruch nach der Schädelhöhle befürchten — schien ein sofortiger operativer Angriff angezeigt.

Es wurde deshalb das Resultat einer genauen rhinoskopischen Untersuchung, zu deren Ausführung eine partielle Resektion der unteren Muschel notwendig gewesen wäre, nicht abgewartet, sondern unverzüglich die temporäre Resektion nach Krönlein ausgeführt. Das Periost der Orbita blieb nach Zurückschlagen des Hautknochenlappens uneröffnet. Es wurde nun ein zweiter Hautschnitt entsprechend dem oberen und inneren Orbitalrand gemacht und dieser bei Beobachtung exakter Blutstillung freigelegt.

Nach stumpfer Ablösung des Periostes von der medialen Augenhöhlenwand entleerte sich eine reichliche Menge (ungefähr 30 ccm) grünlichen fadenziehenden Eiters. Während der vordere Teil der Orbitalwand normales Verhalten zeigte, liess sich etwa 2 cm hinter der Crista lacrimalis die Perforationsstelle in der Lamina papyracea feststellen. Sie wurde ausgiebig erweitert und die Siebbeinzellen besonders nach hinten zu mit dem scharfen Löffel nach Möglichkeit ausgeräumt. Die dabei entfernte Schleimhaut war polypös gewuchert und eitrig infiltriert.

Es wurde dann eine kräftige gebogene Sonde nach der Nase zu durchgestossen und nach der rechten Nasenöffnung geleitet. Hier wurde an ihr geknöpftes Ende ein Gazestreifen befestigt und nach Siebbeinhöhle und Orbita durchgezogen. Die Blutung war nur unbedeutend.

Die temporäre Resektion der lateralen Orbitalwand erleichterte das operative Vorgehen beträchtlich dadurch, dass sich der gesamte Orbitalinhalt wesentlich besser lateralwärts verschieben und eine freiere Übersicht über die mediale Orbitalwand gewinnen liess, als ohne die Krönleinsche Operation möglich gewesen wäre.

Der Heilverlauf war ausserordentlich günstig.

Bereits nach wenigen Stunden sank das Fieber, die Schmerzen liessen nach, der Puls wurde langsamer und kräftiger.

Nach fünf Tagen bestand noch ein leichter Exophthalmus (ungefähr 3 mm). Die Beweglichkeit des Bulbus hatte sich erheblich gebessert. Die Schmerzen waren ganz geschwunden.

Der Visus hatte sich auf $^6/_{24}$ gehoben.

Jetzt war bei genauer Prüfung ein relatives zentrales Skotom für rot und grün nachzuweisen. Rot wurde als dunkel, grün als grau bezeichnet. Das periphere Gesichtsfeld war normal. Die Papille war noch leicht hyperämisch und unscharf. Der Tampon wurde von der rechten Nasenöffnung aus nach einigen Tagen entfernt.

Die rhinologische Untersuchung ergab zehn Tage nach der Operation eine mässige Schwellung der Nasenschleimhaut, keine stärkere Sekretion; kein Anzeichen für eine Nebenhöhleneiterung.

Was nun besonders bemerkenswert war, das zentrale relative Skotom verlor sich in kurzer Zeit, so dass zwei Wochen nach der Operation kleinste Farbenproben auch zentral prompt erkannt wurden. Die Sehschärfe hatte sich völlig wiederhergestellt, der Exophthalmus ganz zurückgebildet. Die Hyperämie der Papille verlor sich erst nach einigen Wochen.

Epikrise.

Der Prozess ist offenbar so aufzufassen, dass von der Nase her ein akutes Empyem der Siebbeinhöhle entstand, das nach der Orbita perforierte. Wahrscheinlich waren auch die in der direkten Nachbarschaft des Optikus gelegenen hinteren Siebbeinzellen an der Entzündung beteiligt, wenn man nicht annehmen will, dass sich die Entzündung von der Perforationsstelle aus auf die Gegend des Canalis opticus fortgesetzt habe.

Leider konnte bei der ersten Untersuchung, die durch die Schmerzen und Hinfälligkeit der Patientin erschwert war, nicht auf zentrales Skotom geprüft werden. Der stark beeinträchtigte Visus spricht aber dafür, dass ein solches bestand, ob relativ oder absolut, ist natürlich nicht zu sagen. Sicher war nach Entleerung des Eiters und Besserung des Allgemeinzustandes und des Visus ein relat. zentr. Skotom festzustellen, das in kurzer Zeit zurückging.

Ohne an dieser Stelle auf die Genese und Therapie des Orbitalabscesses näher eingehen zu wollen, möchte ich doch bemerken, dass der Fall auch in dieser Beziehung lehrreich ist.

Hätte man, wie das von manchen Seiten geschieht, einfach am Orbitalrand incidiert, so würde man zwar möglicherweise den Eiter zwischen medialer Orbitalwand und Periost entfernt, aber sicherlich weder einen klaren Überblick über die anatomischen Verhältnisse, noch die Möglichkeit gewonnen haben, die Nebenhöhleneiterung selbst direkt operativ anzugreifen. Vor allem würde der Prozess am Canalis opticus kaum so schnell in günstiger Weise beeinflusst worden sein, wie das im vorliegenden Falle geschah.

Besteht der Verdacht, dass der Orbitalabscess von einem Nebenhöhlenempyem entstand, dann ist zweifellos schon vom chirurgischen

Standpunkte aus die operative Freilegung der Perforationsstelle angezeigt.

Am schonendsten für Bulbus und Orbita geschieht dies durch stumpfe Loslösung des Periostes, nachdem man sich einen freien Zugang zum Orbitalrand geschaffen hat.

Dass die temporäre Resektion nach Krönlein, die bei Orbitalabscess neuerdings besonders von Axenfeld empfohlen wurde, auch bei Eiterungen, die von der medialen Orbitalwand aus auf die Augenhöhle übergegriffen haben, von Nutzen sein kann, ist gleichfalls nicht zu bestreiten.

Endlich erscheint es zweckmässig, wenn möglich nach der tiefsten Stelle, d. h. nach der Nase zu, zu drainieren.

Die gleiche Methode des operativen Vorgehens hat sich mir auch in einer Reihe von andern Fällen von Orbitalabscess, auf die hier nicht näher einzugehen ist, gut bewährt.

In den drei von mir geschilderten Fällen handelte es sich um entzündliche Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen, die, auf den benachbarten Canalis opticus übergreifend, zur Entstehung eines zentralen Skotoms geführt hatte. Der zeitliche Verlauf der Erkrankung war sehr verschieden. Während im zweiten Falle zweifellos ein sehr chronischer Prozess zugrunde lag, und im ersten Falle der Beginn der Sehstörung mindestens einige Wochen zurücklag, setzten im dritten Falle die Symptome von seiten des Auges sehr akut ein.

Auch insofern bestanden Differenzen, als im zweiten Falle kein Exophthalmus vorhanden war, während im ersten Falle ein solcher durch retrobulbäres Ödem, im dritten durch einen Orbitalabscess hervorgerufen wurde.

Gemeinsam ist den drei Fällen, dass die Nebenhöhlenerkrankung, deren Vorhandensein durch operativen Eingriff betätigt wurde, mit recht unbestimmten Symptomen verlief, so dass die Patienten erst dann den Arzt, und zwar den Augenarzt aufsuchten, als sich Sehstörung einstellte.

Der Nachweis des zentralen Skotoms bei fehlenden Anhaltspunkten für eine retrobulbäre Neuritis aus anderer Ursache und genauer Berücksichtigung der übrigen an sich wenig charakteristischen Symptome leitete erst auf die richtige Diagnose.

Im zweiten und dritten Fall hatte die operative Therapie einen sehr günstigen Erfolg. Im ersten Falle liess sich ein solcher offenbar wegen komplizierender Verhältnisse nicht mehr erreichen.

Es entsteht nun die wichtige Frage: Wie soll man in derartigen

Fällen sich die dem zentralen Skotom zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen im Sehnerven vorstellen?

Die anatomische Untersuchung des Sehnerven in einem solchen Fall von entzündlicher Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen, bei dem intra vitam ein zentrales Skotom nachgewiesen wurde, liegt noch nicht vor. Wir sind also auf Vermutungen angewiesen.

Nach der Art der Schädigung des Optikus können wir mechanische und entzündliche Faktoren unterscheiden, wenn auch in praxi beide meist zusammenwirken werden.

Kann nun ein gleichförmiger Druck auf den im Knochenkanal eingeschlossenen Sehnerven zu einer Schädigung des hier zentral gelegenen papillomakularen Bündels führen? Eine erhöhte Vulnerabilität dieses Bündels wird ja von vielen Seiten z. B. zur Erklärung der Lokalisation der Sehnervenveränderungen bei Intoxikationsamblyopien angenommen.

Ist es der direkte Druck, der hier in Frage kommt, oder schädigt er die zentralen Faserbündel indirekt, indem er Cirkulationsstörungen verursacht, die ihrerseits die Nervenfasern schädigen?

Weiter kann natürlich die Entzündung auf das interstitielle Gewebe des Optikus übergreifen. Wir würden es dann mit einer interstitiellen Neuritis zu tun haben, wie sie z. B. Uhthoff als Grundlage der chronischen Tabak-Alkoholamblyopie und anderer Intoxikationsamblyopien anriet.

Gegen diese Annahme spricht einigermassen der klinische Verlauf der Erkrankung. Von den Sehnervenscheiden im Canalis opticus aus auf die Septen sich fortsetzende Infiltration würde zunächst, wenn die Entzündung von einer medial gelegenen Nebenhöhle ausgeht, eine Läsion der peripher und zwar nasal gelegenen Fasern erwarten lassen. Dem würde eine periphere Gesichtsfeldbeschränkung entsprechen, während eine solche in den erwähnten Fällen nicht vorlag.

Eine weitere Möglichkeit wäre die, dass Toxine, die sich bei der Entzündung der Nebenhöhle bildeten, auf den benachbarten Sehnerven eine ähnliche Wirkung entfalteten, wie sie von andern Körperstellen aus, mit der Blutbahn in das Optikusgewebe geführt, bei der infektiösen oder toxischen Neuritis optica bekanntlich das papillomakulare Bündel in erster Linie zu schädigen vermögen.

Welche von den angeführten Theorien am meisten für sich hat, dürfte schwer zu entscheiden sein. Bis anatomische Befunde vorliegen, wird man gut tun, mit allen Möglichkeiten zu rechnen.

Zur Klärung des Sachverhaltes bietet sich jedoch ein mehr in-

direkter Weg in der anatomischen Untersuchung solcher Fälle, bei denen ein vom Keilbein ausgehender maligner Tumor den Optikus klinisch in ganz analoger Weise schädigt, wie eine Keilbein- oder Siebbeinhöhlenentzündung — mit Entstehung eines zentralen Skotoms.

Solche Fälle sind klinisch von Jessop und Siegrist beobachtet worden.

Mein vierter Fall, zu dessen Schilderung ich nun übergehe, gab Gelegenheit, auch die anatomische Grundlage des klinisch festgestellten zentralen Gesichtsfeldausfalls an Serienschnitten und unter Benutzung der spezifischen Färbungsmethoden zu untersuchen.

Ich möchte deshalb glauben, dass das Resultat einer derartigen Untersuchung nicht lediglich ein kasuistisches Interesse beanspruchen darf, sondern geeignet ist, unsere Anschauungen von der Entstehung des zentralen Skotoms bei Erkrankungen der Nachbarschaft des Canalis opticus auf eine festere Basis zu stellen.

Aus diesem Gesichtspunkte scheint mir ein genauer Bericht des vierten Falles berechtigt.

IV. Fall.

R., Marie, 60 Jahre. Die Patientin, die sonst immer gesund gewesen sein will, klagt seit $^1/_4$ Jahr über heftige Kopfschmerzen, die besonders abends auftreten. Wiederholt hat sie einen eitrigen Geschmack im Munde gehabt. Seit sechs Wochen nahm die Sehschärfe ihres rechten Auges ab. Sie sah seit dieser Zeit doppelt und das Auge trat aus der Augenhöhle hervor.

Die Untersuchung am 16. II. 06 ergab hochgradigen Exophthalmus des rechten Auges. Im oberen inneren Winkel der rechten Orbita war ein derbelastischer höckriger Tumor zu fühlen, der anscheinend mit dem Periost zusammenhing.

Die Beweglichkeit war besonders nach innen und oben beschränkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab deutliche Papillenschwellung und venöse Hyperämie.

Das periphere Gesichtsfeld war normal. Es bestand ein zentrales Skotom von etwa 10°. Rot, blau und grün wurden als schwarz, gelb und weiss als grau bezeichnet, excentrisch sämtliche Farben richtig erkannt. Die Sehschärfe war auf Fingerzählen in 2,5 m herabgesetzt.

Die rhinoskopische Untersuchung ergab eine starke Vortreibung der mittleren Muschel. Von dieser wurde ein Teil reseziert, ohne dass Eiter abfloss.

Da in den nächsten Wochen die Protrusio des rechten Auges zunahm und das Sehvermögen sank, eine interne Behandlung (Jodkali, Arsen) sich als nutzlos erwies, machte ich am 2. III. 1906 eine Incision im oberen inneren Winkel der rechten Orbita und legte den Tumor frei. Dieser liess

sich im vorderen Teil der Orbita stumpf vom Knochen mit dem Periost abheben. Weiter hinten und zwar im Bereich der hinteren Siebbeinzellen war er fest mit der medialen Orbitalwand verwachsen.

Da eine totale Exstirpation mit Schonung des Auges bei der tiefen Lage des Tumors, der bis in die Spitze der Orbita zu reichen schien, unmöglich war, die Geschwulst jedenfalls nach ihren klinischen Erscheinungen und anatomischen Aussehen bösartig war, wurde die Exenteratio orbitae angeschlossen. Dabei ergab sich, dass der Tumor aus den hintersten Siebbeinzellen nach der Orbita durchgebrochen und entlang der inneren Orbitalwand nach vorn gewuchert war. Die Perforationsstelle hatte einen Durchmesser von ungefähr 1 cm. An allen andern Stellen war die Knochenwand der Orbita intakt.

Die Siebbeinhöhle war von Tumormassen erfüllt, die, soweit das von der erweiterten Perforationsstelle aus möglich war, entfernt wurden.

Um eine radikale Entfernung des Tumors konnte es sich dabei naturgemäss nicht handeln.

Die Orbita füllte sich mit gut aussehenden Granulationen, und ein lokales Rezidiv liess sich auch nach mehreren Monaten nicht feststellen. Dagegen klagte die Patientin, als sie sich vier Wochen später wieder vorstellte, über Abnahme der Sehschärfe des linken Auges, das vorher — vor und kurz nach der Operation — volle Sehschärfe besessen hatte.

Das Auge war zu dieser Zeit völlig reizlos, gut beweglich. Exophthalmus nicht vorhanden. Bei extremer Seitwärtswendung klagte die Patientin über leichte Schmerzen im Auge, ebenso wenn man den Bulbus in die Orbita zurückdrängte. Die brechenden Medien waren klar, die Papille scharf begrenzt und gut gefärbt, die Venen vielleicht etwas breiter als normal.

Der Visus betrug $^{6}/_{12}$ der Norm bei emmetropischer Refraktion. Von kleinsten farbigen Objekten wurde rot und grün zentral als bräunlich, bzw. grau bezeichnet, excentrisch richtig erkannt.

Die wenn auch noch geringfügige Sehstörung und der Nachweis des relativen zentralen Skotomes legten sofort den Verdacht nahe, dass der Tumor von der Keilbeinhöhle oder den hinteren Siebbeinzellen aus auf die Umgebung des andern Sehnerven übergegriffen habe.

Eine rhinoskopische Untersuchung ergab weitere Anhaltspunkte für ein vermehrtes Wachstum der die hinteren Nebenhöhlen ausfüllenden Geschwulst.

Sowohl von seiten des Rhinologen als des zugezogenen Chirurgen wurde ein weiterer operativer Eingriff als aussichtslos abgelehnt.

Von Interesse war nun das weitere Verhalten des Gesichtsfeldes, das ich, aufmerksam geworden durch die oben geschilderten Fälle und das Verhalten am andern Auge, täglich genau verfolgte.

Die Sehstörung machte schnelle Fortschritte. Drei Tage nach der erwähnten Untersuchung, die zuerst ein zentrales Skotom feststellen liess, war die Sehschärfe auf $^{6}/_{36}$ gesunken. Das Skotom hatte sich etwas vergrössert (von 5 etwa auf 10°), es war perizentral, leicht unregelmässig begrenzt und im Zentrum absolut geworden, so dass eine kleine zentrale, etwa 5° im Durchmesser betragende Partie, in der keine Farbe erkannt, weiss als grau bezeichnet wurde, von einer ringförmigen, relativ nur für grün und rot farbenblinden Zone umgeben war.

Einige Tage später war die Sehschärfe auf $^{6}/_{100}$ gesunken und nur

noch ein ausgedehntes, etwa 15° betragendes absolutes zentrales Skotom nachzuweisen. Das periphere Gesichtsfeld war zu dieser Zeit noch nicht eingeengt.

Erst nach weiteren sechs Tagen, während der zentrale Visus so weit gesunken war, dass nur noch Finger in $2^1/_2$ m Entfernung gezählt wurden, liess sich auch eine periphere und zwar annähernd konzentrische Gesichtsfeldeinengung konstatieren. Jetzt war auch ein leichter Grad von Exophthalmus festzustellen, der in einigen Wochen erheblich zunahm. Die Papille zeigte deutliche Schwellung und unscharfe Begrenzung.

Der Allgemeinzustand der Patientin verschlechterte sich zusehends. Auf Veranlassung ihrer Verwandten musste sie die Klinik verlassen und ist jedenfalls nach kurzer Zeit zugrunde gegangen.

Leider war es mir nicht möglich, näheres hierüber zu erfahren.

Meiner Untersuchung lag der gesamte Inhalt der rechten Orbita zugrunde, der körperwarm in Zenkerscher Lösung fixiert und nach Härtung in Alkohol in drei Stücke zerlegt wurde.

Das erste Stück enthielt den Bulbus und 5 mm vom Optikus, das zweite den Sehnerven, von dem 22 mm langen Stück entfernt war allein in Länge von 8 mm. Die letzten 7 mm des Optikus blieben mit dem Tumor, der in der Spitze der Orbita bis unmittelbar an die Duralscheide herantrat, im Zusammenhang und wurden als drittes Stück ebenso wie das zweite Stück in Querschnitte zerlegt.

Der Bulbus und das zweite Stück wurden der trockenen Celloidineinbettung unterworfen und in lückenloser Serie geschnitten.

Das dritte Stück wurde in Paraffin eingebettet und gleichfalls mit dem angrenzenden Tumor in Serienschnitte zerlegt.

Zur Färbung wurde Hämatoxylin-Eosin, Eisenalaun-Hämatoxylin, van Gieson, die Nisslsche Methode und die Gliafärbungsmethoden (nach Mallory und Held) angewendet.

Wir wenden uns zunächst dem Ergebnis der Untersuchung des ersten Stückes zu.

1. Bulbus und periphester Teil des Optikus.

Die Untersuchung des Bulbus ergibt ausser dem ausgeprägten Bild der Stauungspapille im ganzen normales Verhalten.

Die Prominenz der Papille beträgt etwa 1 mm. Die Lamina cribrosa ist nur wenig vorgebuchtet. Die Sehnervenfasern sind im Bereich der Papille stark aufgelockert, die Zahl der Gliakerne vermehrt. Die venösen Gefässe der Papille sind stark mit Blut gefüllt. Ihre Wandungen zeigen normales Verhalten. Zeichen von Infiltration fehlen.

Die Netzhaut ist tadellos konserviert. Selbst die Aussenglieder der Zapfen in der Macula sind gut erhalten. Die Ganglienzellen und Nervenfasern lassen keine deutlichen Veränderungen nachweisen. Auffallend ist nur (an nach Nissl gefärbten Präparaten), dass die makularen Ganglienzellen nur spärliche und sehr feinkörnige Chromatinkörner enthalten. Ich möchte diesem Verhalten jedoch keine grössere Bedeutung beimessen, da die sehr dicht gelagerten, relativ kleinen und protoplasmaarmen Maculazellen vielleicht

schon unter normalen Verhältnissen ein feinkörnigeres Chromatin enthalten, als die grösseren peripher gelegenen Nervenzellen. Jedenfalls ist von ausgesprochenen pathologischen Erscheinungen (Vakuolisation, Kern- und Zellschwellung und Zerfall der Zellen) nichts nachzuweisen.

Die äusseren und inneren Körner bieten an allen Stellen normales Verhalten. Die Netzhautgefässe, auch die stark gefüllten Venen lassen keine Wandveränderungen beobachten.

Pigmentepithel und Chorioidea sind gleichfalls unverändert.

Das gleiche gilt für den vorderen Abschnitt des Bulbus.

Auch der gesamte periphere Teil des Sehnerven lässt keine wesentlichen Störungen erkennen. Weder an der Glia, dem Septensystem, noch an den Zentralgefässen und den Nervenfasern sind Veränderungen festzustellen.

Der Zwischenscheidenraum ist nicht erweitert.

2. Mittlerer Teil des Optikus.

Das zweite der anatomischen Untersuchung unterworfene Stück enthielt das 8 mm lange (vom 6. bis 14. mm reichende) Stück des Optikus, mithin die Stelle des Gefässeintrittes und deren Nachbarschaft. Es wurde in 550 Querschnitte zerlegt und ergab bei der anatomischen Untersuchung folgenden Befund:

Es fand sich im Sehnerven am deutlichsten und umfänglichsten im Bereich der Austrittsstelle der Zentralvene ein erkrankter Bezirk, in dem sich Zerfall der Nervenfasern, Quellung und Vermehrung der Gliakerne nachweisen liess, während der übrige Sehnervenquerschnitt normales Verhalten darbot.

Zur Orientierung über Form und Lage des Erkrankungsherdes dienen die nebenstehenden schematischen Abbildungen, in denen durch stärkere oder schwächere Schattierung der verschiedene Grad der Veränderungen angedeutet ist.

Die ersten Schnitte (Querschnitte ungefähr 5 mm hinter dem Bulbus) lassen einen ganz kleinen rundlichen Herd in der Mitte zwischen Zentralgefässen und temporalem Sehnervenrand erkennen. In diesem Bereich findet sich starke Vermehrung der Gliazellen und partielle Atrophie der Nervenfasern. Im übrigen ist der Nervenquerschnitt vollständig normal.

Beim 25. Schnitt erscheint der Herd wesentlich breiter und ist etwas näher an die Zentralgefässe herangerückt, von denen er jedoch noch durch eine intakte Zone getrennt wird. Zugleich bemerkt man, dass die Veränderungen, besonders der Nervenfaserzerfall und die Quellung der Gliazellen gegenüber den ersten Schnitten zugenommen hat, so dass der Herd jetzt sich stärker von seiner Umgebung abhebt. Bis zum 50. Schnitt nimmt die Ausdehnung des Herdes und die Intensität der Veränderungen innerhalb desselben noch weiter zu. Während sich die Gefässe hier bereits dem medialen Teil der unteren Peripherie des Optikus nähern, ist der Herd etwas weiter nach oben gerückt, hat eine dreieckige Form mit abgerundeten Ecken angenommen und besitzt einen Durchmesser von ungefähr 0,5 mm.

Beim 75. Schnitt (kurz nach dem Eintritt der Zentralgefässe) hat der Herd seine grösste Ausdehnung gewonnen. Er misst jetzt 0,8 mm im Durchmesser, hat eine rhombische leicht unregelmässige Form und reicht vom

Zentrum bis etwa zur Mitte zwischen Zentrum und temporalem Sehnervenrand. In seinem Inneren lassen sich jetzt mehrere stark erweiterte venöse Gefässquerschnitte feststellen.

Beim 100. Schnitt, in dem die Art. central. bereits als Querschnitt in der Pialscheide liegt, die Vena centr. aber noch teilweise als Längsschnitt im Sehnerven getroffen ist, setzt sich der Herd an den medialsten Teil des Hauptseptum an und hat in seiner Mitte ein venöses Gefäss, das an Grösse fast der Zentralvene gleichkommt.

Bei Schnitt 125 liegt dieses Gefäss am medialen Rande des Herdes, und dieser hat eine halbmondförmige Gestalt angenommen.

Bei Schnitt 150 sieht man die Zentralvene mit fast spaltförmigem Lumen durch die Pialscheide treten. Die Arterie liegt (als runder Querschnitt) bereits in der Duralscheide. Der Herd hat hier eine längliche Gestalt und nimmt eine Lage ein, die dem mittleren Teil des oberen äusseren Sektors entspricht.

Im 200. Schnitt (die Arterie hat bereits die Duralscheide fast verlassen, während die Vene noch in derselben liegt) lässt sich der Herd viel undeutlicher vom umgebenden Sehnervengewebe abgrenzen. Es liegt dies daran, dass in dieser Gegend der Nervenfaserzerfall fast aufgehört hat. Die Gliafasern und Gliazellen sind zwar noch deutlich vermehrt, letztere nähern sich aber bereits ihrer normalen Form. Zugleich ist die Ausdehnung des erkrankten Bezirkes etwas geringer geworden.

Bei Schnitt 225 sind die Veränderungen noch geringfügiger, die Ausdehnung des Herdes geringer geworden.

Im 250. Schnitt kann der Nervenquerschnitt als normal bezeichnet werden.

Überblicken wir nochmals kurz das Resultat der Serienuntersuchung.

Der erkrankte Bezirk nimmt also nur eine Strecke von ungefähr 2,5 mm (= 2500 μ) im Sehnerven ein. Peripher und zentralwärts von dieser Strecke ist der Sehnerv intakt.

Auch in diesem Bereiche ändert sich Form und Lage des Herdes nicht unbeträchtlich. Peripherwärts schnell kleiner werdend und sich abrundend, behält er zentralwärts von der Stelle, wo sich die hochgradigsten Veränderungen finden, noch eine längere Strecke seinen Umfang bei, wird aber durch Abklingen der Intensität der Veränderungen immer undeutlicher.

Was von besonderer Bedeutung ist, der erkrankte Bezirk lässt zweifellos eine Beziehung zur Stelle des Gefässeintrittes in den Optikus erkennen. Dort, wo die Vena centralis im Begriff ist, durch die Pialscheide durchzutreten, also aus ihrer schrägen Richtung in die Längsrichtung überzugehen, sind die Veränderungen am stärksten.

Eine Beziehung der Veränderungen zu den venösen Gefässen

geht auch daraus hervor, dass im Innern des Herdes sich mehrere offenbar stark dilatierte Venen nachweisen lassen.

Der Herd gehört dem mittleren Teil des temporalen Sektors an, also demjenigen Bereich, in den wir das papillomakulare Bündel verlegen.

Diese Lokalisation und der klinische Nachweis eines zentralen Skotoms machen es zweifellos, dass wir in ihm die Ursache der Sehstörung erblicken müssen.

Gab die Durchmusterung der Serienschnitte bei schwacher Vergrösserung ein gutes Bild über Sitz, Form und Ausdehnung des Erkrankungsherdes, so war nun weiter unter Benutzung starker Vergrösserungen und spezifischer Färbungsmethoden die Art des pathologischen Prozesses näher zu ermitteln.

Auf vier Momente haben wir hier besonders zu achten. Wie verhalten sich die Nervenfasern im erkrankten Bezirk, wie die Glia, die Septen und die Gefässe?

Die Nervenfasern bieten im erkrankten Bezirk die ausgesprochenen Zeichen des Zerfalls, soweit sich dieser ohne Weigert- und Marchibehandlung feststellen lässt.

Leider war die Anstellung dieser Reaktionen nach Vorbehandlung und geschehener Einbettung nicht mehr möglich.

Ein Sehnervenstück von 2,5 mm Ausdehnung in kleinere Stücke zu zerlegen, um sie den betreffenden Prozeduren zu unterwerfen, wäre misslich gewesen, ganz abgesehen davon, dass ein Urteil über Lage und Ausdehnung des Herdes erst möglich war, nachdem die Serienschnitte gefärbt und eingebettet waren. An der Tatsache, dass die Nervenfasern im Bereiche des Nervs proportional der Intensität der übrigen Veränderungen zerfallen sind, kann kein Zweifel bestehen.

Färbt man einen Querschnitt des Optikus nach van Gieson, so heben sich die gelblichen normalen Faserbündel recht gut von den rotgefärbten Septen ab. Im Zentrum des erkrankten Bezirkes aber liess sich überhaupt kein normales Faserbündel mehr feststellen.

Noch mehr — in demselben liegen die gequollenen Gliazellen so haufenweise und dicht aneinander, dass überhaupt kein Platz für Nervenfasern mehr vorhanden sein kann. Anders in der Peripherie des Herdes, wo sich verschmälerte Farbenbündel zwischen den Zellen reichlich nachweisen lassen.

Je weiter man den Herd zentralwärts verfolgt (von Schnitt 125 bis 225), immer mehr nimmt der Nerv auch innerhalb des erkrankten

Bezirkes die normale Färbung an, was zur Folge hat, dass die Abgrenzung vom Normalen immer undeutlicher wird.

Die bindegewebigen Septa lassen sich im erkrankten Bezirk des Sehnerven (besonders durch van Giesonfärbung) deutlich zur Darstellung bringen. Sie sind weder verbreitert, noch lassen sie eine deutliche Kernvermehrung beobachten. Die sekundären Septen zeigen auch hier einen gestreckten Verlauf. Durch diese untereinander zusammenhängenden Bindegewebsbündel wird auch im Erkrankungsbereich die Einteilung des Nervenquerschnittes in kleinere Felder aufrecht erhalten, nur dass sich in diesen nicht, wie unter normalen Verhältnissen die Nervenfaserbündel, sondern nestartig zusammenliegende Zellen finden.

Diese Zellen sind es zweifellos, die das wesentlichste nachweisbare pathologische Produkt darstellen.

Sie sind von unregelmässiger, teils rundlicher, teils drei- oder mehreckiger Gestalt. An Grösse übertreffen sie ein rotes Blutkörperchen um das 3—5fache. Sie besitzen einen ovalen oder buchtig begrenzten Kern, der an Grösse und Form mit den normalen Gliakernen übereinstimmt, und ein reichliches Protoplasma, das nach Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung ein wabenartiges Netzwerk mit bald grösseren, bald kleineren Vakuolen aufweist.

Im Zentrum des Herdes stösst Zelle an Zelle. Die eine beeinflusst die Gestalt der andern, da sich die Zellkomplexe in den vorhandenen Raum zwischen den Bindegewebsfasern teilen müssen. Die Zellen stehen miteinander durch zarte Fasern, die sich am besten durch die Heldsche Gliamethode darstellen lassen, in Verbindung. Hierdurch erinnert ein solcher Zellkomplex an das Aussehen eines mehrschichtigen Epithels, wozu auch die Form der Zellen stimmt.

Verfolgen wir aber die Randpartien des erkrankten Bezirkes, so bemerken wir, dass die beschriebenen Zellen ihre Form allmählich ändern. Sie werden länglicher und rücken weiter voneinander ab, während sich zwischen sie ein System von Fasern einschiebt, die untereinander und mit den Zellen vielfach in Verbindung stehen.

Diese Zellen sind — das lässt sich bei Anwendung der verschiedenen Gliafärbungsmethoden (Mallory, Heldsche Alsolfärbung) mit Sicherheit feststellen — nichts anderes als Gliazellen.

Schwieriger ist es, die Natur der zentral gelegenen epithelartigen Zellen zu bestimmen. Auf den ersten Blick würde man sie kaum für Gliazellen halten. Je mehr man aber Zwischenstufen zwischen ihnen und der normalen Gliazelle betrachtet, um so mehr überzeugt

man sich davon, dass auch diese zentralen Zellen stark veränderte Gliazellen sind.

Auch in anderer Weise — per exclusionem — wird man zum gleichen Schluss gebracht.

Emigrierte Blutzellen (Leukocyten, Lymphocyten) sind nach Form, Grösse, Protoplasmareichtum auszuschliessen. Junge Bindegewebszellen kommen gleichfalls nicht in Betracht. An einen in den Sehnerven eingebrochenen epithelialen Tumor ist nicht zu denken, da weder ein Zusammenhang des Herdes mit der Peripherie des Optikus, noch eine embolische Einschleppung von Tumorzellen nachzuweisen ist. Es bleiben also nur die Zellen der Neuroglia übrig.

Das schwerwiegendste Moment jedoch ist das Verhalten dieser Zellen gegenüber der Heldschen Alsol-Hämatoxylinmethode. Wir sehen an den nach dieser Methode gefärbten Schnitten, dass die zentral gelegenen epithelartigen Zellen hinsichtlich der Tinktion des Protoplasmas und des Kerns und der Zellfortsätze sich ebenso verhalten wie die Gliazellen in intakten Sehnervenbezirken. Der Unterschied besteht also wesentlich in einer Quellung und dadurch Abrundung und einer starken Vermehrung der Zellen im erkrankten Bezirk.

Nach alledem kann es als gesichert gelten, dass die epithelartigen Zellen als veränderte Gliazellen aufzufassen sind.

Nicht selten lassen sich an ihnen Zeichen von Degeneration feststellen, kenntlich an Schwellung und Abblassung des Kernes und Auftreten grösserer Vakuolen im Zellleib. Letztere sind vielleicht durch Verfettung des Protoplasmas entstanden, wenn man nicht [mit Krückmann (60)] eine phagocytäre Rolle der Gliazellen (Aufnahme von Produkten der zerfallenen Nervensubstanz) annehmen will.

Die Neurogliafasern sind im Gegensatz zur Proliferation der Gliazellen im Zentrum des erkrankten Bezirkes ausserordentlich spärlich. Sie strahlen nur von den Rändern aus bald eine grössere, bald eine kürzere Strecke in den Herd hinein. Aus diesem Grunde erscheint die erkrankte Stelle im Querschnitt nach Färbung der Gliafasern schon makroskopisch als hellerer Bezirk.

Von einem dichteren Gliafaserfilz, wie er sich z. B. bei chronischer Alkohol-Tabaksamblyopie im Sehnerven beobachten lässt, ist also hier nichts nachzuweisen.

Es liegt dies wohl daran, dass wir es hier mit ganz frischen, akut eingetretenen Veränderungen zu tun haben, während zur Entstehung des Gliafilzes ein längerer Zeitraum erforderlich ist, ebenso wie zur Verbreiterung des Septensystems.

Eine hervorragende Bedeutung muss für die Erklärung des pathologischen Prozesses dem Verhalten der Blutgefässe im erkrankten Bezirke zufallen.

Schon die lokale Beziehung des Herdes zur Stelle des Gefässeintrittes weist darauf hin.

Hier ist zunächst hervorzuheben, dass Wandung und Inhalt der Zentralgefässe an keiner Stelle Zeichen pathologischer Veränderungen darboten, weder vorn im Bereich der Lamina cribrosa, noch beim Durchtritt der Gefässe durch die Pial- und Duralscheide.

Endovaskuläre oder perivaskuläre Verdickung war nirgends zu beobachten.

Ebensowenig liess sich eine Thrombose feststellen.

Auffallend war allerdings die fast spaltförmige Verengerung des Lumens der Zentralvene beim Durchtritt durch die Sehnervenscheiden, die ich aber auch an normalen Sehnerven mehrmals antraf und schon deshalb nicht als pathologisch, sondern als disponierend zu krankhaften Veränderungen ansehen möchte. Auch hier konnte von einer Obliteration des Gefässes keine Rede sein, und weder vor noch hinter der verengten Stelle, noch auch im Bereiche der Verengerung selbst liessen sich Wandveränderungen feststellen.

In dem erkrankten Bezirke treten nun zahlreiche grössere und kleinere Gefässlumina hervor, die strotzend mit Blut gefüllt sind und sehr zarte Wandungen besitzen.

Es ist schwer, auch an Serienschnitten über den Zusammenhang und Verlauf dieser teilweise im Längsschnitt, teilweise im Querschnitt getroffenen Gefässe ein sicheres Urteil abzugeben, doch handelt es sich offenbar um stark dilatierte Kapillaren und um kleinere Venenäste, die mit der Vena centralis in Verbindung stehen und ihr Blut aus dem Sehnerventeil hinter der Eintrittspforte der Gefässe sammeln.

Dass solche Gefässe auch unter normalen Verhältnissen vorkommen, geht besonders aus den Untersuchungen von Vossius (106) hervor. Leber (65) schreibt hierüber: „Auch nach rückwärts werden von der Arterie und Vene Äste abgegeben, welche den hinter dem Gefässeintritte gelegenen orbitalen Teil des Nerven versorgen helfen.“

Diese Äste treten im erkrankten Bezirk besonders stark hervor. Vor allem ist es eine stark dilatierte Vene, die im 75. Schnitt (dort, wo die Veränderungen am stärksten sind) im Zentrum des Nervs liegt, aber auch in den weiter nach hinten gelegenen Schnitten bis zum 500. Schnitt sich verfolgen lässt, wo sie im Zentrum des hier völlig intakten Nervenquerschnitts liegt. Im Bereiche dieser Vene,

und zwar dort, wo sie sich der Vena centralis retinae nähert, spielt sich der pathologische Prozess ab. Was aber besonders hervorgehoben werden muss, auch dort, wo die Venen stark dilatiert sind, lässt sich bei genauer Untersuchung kein mechanisches Hindernis feststellen. Überall sind die roten Blutkörperchen gut erhalten, nirgends lassen sich Wandveränderungen, Blutungen oder perivaskuläre Infiltrate beobachten.

Überblicken wir das Resultat der Untersuchung, so haben wir im erkrankten Bezirke des Sehnerven drei wesentliche Veränderungen angetroffen: 1. Degeneration der Nervenfasern; 2. Wucherung und Quellung der Gliazellen, und 3. hochgradige Dilatation venöser Gefässe.

In welcher Beziehung stehen die beschriebenen Veränderungen zueinander und welche Rückschlüsse gestatten sie auf die Pathogenese der Sehnervenerkrankung?

Zunächst möchte ich die Vorfrage aufstellen: Können wir den Prozess als einen entzündlichen bezeichnen? Ich glaube, dass diese Frage verneint werden muss, wenigstens dann, wenn man die Entzündung im Cohnheimschen Sinne auffasst und eine Emigration und Infiltration weisser Blutkörper als das wesentliche anatomische Substrat derselben ansieht.

Solche Veränderungen fehlen in unserem Falle im erkrankten Bezirke des Sehnerven durchaus.

Anderseits wird man aber doch einen exsudativen Prozess, eine ödematöse Durchtränkung des Sehnerven im erkrankten Bezirk annehmen müssen. Betrachten wir den Rand des Herdes, so tritt dies besonders hervor. Hier entfernen sich die in den Herd einstrahlenden Gliafasern und Bindegewebszellen der Septen mehr und mehr voneinander, und zwischen den Ausläufern der Gliazellen finden sich grössere und kleinere rundliche und ovale Lücken.

Jedenfalls kann man den Prozess nicht als interstitielle Neuritis im Sinne von Uhthoff (100) bezeichnen.

Wenn, ohne dass bzw. ehe noch Infiltrationsherde in den Septen nachweisbar sind, hochgradiger Nervenfaserzerfall, Wucherung und Quellung der Gliazellen das anatomische Bild beherrschen, ist diese Bezeichnung nicht berechtigt.

Aus dem Nebeneinander der bezeichneten Veränderungen ist nicht leicht ein Schluss auf die Reihenfolge derselben zu gewinnen. Was war das Primäre? Die Proliferation und Quellung der Gliazellen, der Nervenfaserzerfall oder die Gefässveränderung?

Ich glaube, dass wir die letztere als primär ansehen müssen,

denn sie erklärt die ödematöse Durchtränkung des Sehnerven, diese die Schwellung der Gliazellen. Trotzdem möchte ich den Nervenfaserzerfall nicht als sekundäre Folge des Ödems und der Gliazellveränderungen auffassen.

Starke Auflockerung der Sehnervenfasern selbst in ihrem marklosen Bezirk, wie wir sie bei Stauungspapille häufig genug beobachten können, braucht keineswegs zur Nervendegeneration oder auch nur zu Funktionsstörung zu führen.

Es ist zur Erklärung des Nervenfaserzerfalls meines Erachtens noch ein anderes Moment erforderlich, und dies ist in einer chemischen bzw. toxischen Wirkung des Ödems auf die Nervenfaser gegeben.

Die Ursache des Nervenfaserzerfalls in der Gliazellproliferation zu erblicken, widerspricht den Anschauungen, die wir uns von dem Verhalten des gliösen Gewebes unter pathologischen Verhältnissen machen dürfen.

Ganz allgemein fällt der Glia bei entzündlichen und nicht entzündlichen degenerativen Prozessen eine mehr sekundäre Rolle zu. Wir können uns schwer vorstellen, dass die proliferierten und gequollenen Gliazellen die sonst recht resistenten Nervenfasern durch Druck zur Degeneration bringen.

Aber noch eine andere Überlegung führt zu der hier vertretenen Anschauung.

Suchen wir in der Pathologie des Sehnerven nach analogen Veränderungen, so werden wir sowohl durch die klinischen als durch die anatomischen Befunde auf die Intoxikationsamblyopien hingewiesen.

Der anatomische Befund bei chronischen Vergiftungen (Alkohol-Tabak, Thyreoidin) kommt hier weniger in Betracht als die experimentellen Untersuchungen der akuten Filix- und Methyl-Alkoholamblyopie.

Besonders ist auf die Nuëlschen Untersuchungen über Neuritis filicica hinzuweisen, die eine auffallende Übereinstimmung mit den in meinem Falle nachgewiesenen Veränderungen ergaben.

Nuël (74) fand bei seinen experimentellen Vergiftungen an Hunden schon in den ersten Tagen ausgesprochenen Exophthalmus (verursacht durch Ödem des Optikus), der etwa nach acht Tagen verschwand, Verwaschenheit der Papille, anfangs ohne Merkmale von Schwellung, späterhin zuweilen unter dem Bilde der Stauungspapille. Der Optikus fand sich in frischen Vergiftungsfällen von doppelter Dicke, derber Konsistenz, zwei Monate nach der Vergiftung hochgradig atrophisch.

Als Hauptsymptom bei der anatomischen Untersuchung ergab

sich ausgedehnter Zerfall der Nervenfasern dicht hinter dem Auge, während die Neurogliaalveolen durch helles, wässriges Ödem angeschwellt waren, die Gliazellen durch Quellung ganz ähnliche Formveränderungen erlitten hatten, wie ich sie im vorliegenden Falle nachweisen konnte. Die Gefässe waren anfangs, d. h. zu einer Zeit, wo schon ausgesprochene Sehnervenveränderungen vorlagen, normal. Später boten sie Schwellung der Wand und des Endothels. Eine zellige Infiltration fand sich niemals. Die Schwellung beruhte ausschliesslich auf einem Ödem der Nervensubstanz.

Die Frage, ob das Ödem Ursache oder Folge der Nervenveränderungen sei, entscheidet Nuël zugunsten der zweiten Annahme.

Nach ihm handelt es sich primär um eine Nervenfaserdegeneration. „Eine plasmatische Durchtränkung lässt dann phlogogene Toxalbumine entstehen, die ihm die Eigenschaft eines entzündlichen Ödems geben.“

Ganz ähnliche, wenn auch dem Grade nach weniger ausgesprochene Veränderungen konnte ich im Sehnerven des Affen nach experimenteller Vergiftung mit Methylalkohol beobachten (9).

Ich habe neuerdings meine Präparate nochmals genau durchgesehen und mit denen des vorliegenden Falles verglichen. Der Charakter der Veränderung stimmt bei beiden überein. Venöse Hyperämie, partielles Ödem des Sehnerven, Quellung der Gliafasern und Nervenfaserdegeneration bei fehlender Infiltration und normaler Gefässwand bilden hier wie dort die wesentlichsten Erscheinungen.

Aber wie sollen wir in unserem Falle ein toxisches Ödem erklären?

Und noch mehr. Der klinische Verlauf — die Erkrankung erst des einen, später des andern Sehnerven unter dem Bilde des zentralen Skotoms, der Befund eines aus der Siebbeinhöhle in die Orbita durchbrechenden Tumors, der in der Spitze der Orbita bis unmittelbar an die Nervenscheide herantrat — alles das hätte eher eine Druckläsion des Optikus durch den Tumor erwarten lassen, deren Angriffspunkt man in die Spitze der Orbita, wo eine Kompression des Nerven am leichtesten erfolgen kann und wo der Tumor tatsächlich in innigem Kontakt mit dem Sehnerven stand, verlegen würde.

Als zweite Möglichkeit kam in Betracht, dass der Tumor auch die die mediale Wand des Canalis opticus bildende Höhle (hintere Siebbeinzelle oder Keilbeinhöhle) ektasiert oder gar perforiert und dadurch einen Druck auf den Nervenstamm hervorgerufen hatte.

Statt dessen ergab die Untersuchung einen Erkrankungsherd im Sehnerven, von der Eintrittsstelle der Gefässe nur eine kurze Strecke

nach hinten reichend, während der Nervenquerschnitt im Bereiche der Nachbarschaft des Tumors normal gefunden wurde.

Die Untersuchung des dritten Stückes, das den hinteren Teil des orbitalen Sehnerven und den Tumor enthielt, musste über die Ursache dieses eigenartigen Verhaltens Auskunft geben.

3. Hinterer Teil des orbitalen Sehnerven und Orbitaltumor.

Die Untersuchung dieses Stückes wurde an einer geschlossenen Serie von Querschnitten von vorn nach hinten zu durchgeführt.

Es galt dabei, folgende Fragen zu beantworten:

1. Wie liegt der Orbitaltumor zum Optikus und dessen Scheiden? speziell lässt sich ein Übergreifen auf den Nervenstamm nachweisen?

2. Wie ist die Struktur des Tumors?

3. Wie verhält sich der Sehnerv dort, wo der Tumor in seiner unmittelbaren Nachbarschaft liegt?

Der Tumor tritt an die mediale Seite des Optikus, etwa 14 mm hinter dem Bulbus, 4 mm hinter der Eintrittsstelle der Gefässe heran und umgreift ihn nach oben und besonders nach unten zu. Er begleitet ihn nach hinten zu, soweit das durch die Exenteratio orbitae gewonnene Präparat reicht. Es bleibt jedoch noch ein Spalt zwischen ihm und der Duralscheide, der sich nach oben und unten verbreitert, indem sich zwischen Geschwulst und Sehnerv ein lockeres Bindegewebe, Fettgewebe und zahlreiche Gefässe einschieben, während am medialen Rand des Optikus dieser Spalt so eng wird, dass man bei mittlerer Vergrösserung den Rand des Tumors und einen Teil des Nervenquerschnitts einstellen kann.

Der Tumor ist ein Carcinom von ausgesprochenem alveolärem Bau. Er besitzt ein reichliches Stroma mit lockeren Bindegewebszellen und zahlreichen Gefässen, das stark von Lymphocyten und Leukocyten durchsetzt ist (vgl. Fig. 5, Taf. XXI).

In dem Stroma liegen unregelmässig verstreut grössere und kleinere, häufig vereinzelte Nester von Epithelzellen. Die Tumorzellen umschliessen als 3—7 schichtige Zelllage unregelmässige, bald rundliche, bald längliche Hohlräume. Die innersten Zellen sind meist typische Cylinderzellen, teilweise mit Andeutung von Flimmersaum. Auch Becherzellen finden sich nicht selten. Die mehr peripher gelegenen Zellen sind kleiner und unregelmässiger.

Im Inneren der beschriebenen Hohlräume findet sich ein reichlicher Zelldetritus. Färbung mit Thionin lässt besonders an den inneren Zellschichten reichliche mucinöse Degeneration feststellen.

Nach der Beschaffenheit des Tumors kann es nicht zweifelhaft sein, dass er von der Schleimhaut einer Nebenhöhle der Nase, wahrscheinlich von der Siebbeinhöhle, seinen Ursprung nahm.

Einen ganz ähnlichen Tumor, der von der Keilbeinhöhle ausging und unter dem Zeichen einer leichten Neuritis optica zu Atrophie und Erblindung geführt hatte, hat Morax (70) beschrieben. Auch hier bestand die Geschwulst aus Hohlräumen, die, mit Cylinderepithel ausgekleidet, reichliche desquamierte Epithelien enthielten, mit bindegewebigem Stroma und Infiltrationsherden. In diesem Falle liess sich jedoch ein Einbruch des Tumors in den Nerven selbst anatomisch nachweisen.

In meinem Falle dagegen waren der Nervenstamm und seine Scheiden vom Tumor noch unberührt. Ja nicht einmal eine Verengerung des Zwischenscheidenraumes dort, wo die Geschwulst ganz dicht an den Sehnerven herantrat, liess sich feststellen.

Trotzdem ist an einer mechanischen, wenn auch indirekten Wirkung des Tumors auf den Sehnerven nicht zu zweifeln.

Verfolgt man den Verlauf der im Präparat enthaltenen, zwischen Tumor und Sehnervenscheide gelegenen Venen, so kann man sich leicht davon überzeugen, wie der Tumor zur Kompression der orbitalen Venen durch Zusammendrängung des orbitalen Gewebes und Infiltration desselben beiträgt, während die hier gelegenen grösseren Arterien durch ihre starre Wand dem Druck einen grösseren Widerstand leisten. Auch auf die Vena centralis retinae muss sich dieser komprimierende Druck geltend machen, der noch gesteigert wird durch den schrägen Durchschnitt der Vene durch die Pial- und Duralscheide des Sehnerven.

Wir können uns nach den topographischen Verhältnissen des Tumors zum Sehnerven und dessen Venen gut vorstellen, wie die im ersten und zweiten Sehnervenstück nachgewiesene Dilatation der Venen zu stande kommt.

Die Ursache dieser Stauung liegt also nicht im Nervenstamm oder in dessen Scheiden, sondern weiter nach der Spitze der Orbita zu, dort, wo die Vene bereits den Optikus verlassen hat und durch den Tumor seitlich komprimiert wird.

Die Folge dieser Stauung macht sich nun an zwei Stellen geltend, die durch ihre anatomischen Verhältnisse besonders hierzu disponiert sind — im vordersten Teil des Sehnerven und an der Gefässeintrittsstelle.

So möchte ich die anatomisch und klinisch nachgewiesene Schwellung im Bereich der Papille auf ein Stauungsödem zurückführen.

Meine Anschauung stimmt in dieser Hinsicht mit derjenigen von Deyl (23), Judeich (54), Sourdille (96), Saenger (87), Uhthoff (101) und Kampherstein (55) überein. Nach diesen Autoren beruht die Stauungspapille weder auf einem primären Scheidenhydrops, noch auf einer Entzündung des intrabulbären Optikus, sondern die wesentliche Ursache stellt das Ödem des Optikus dar, das als Stauungsödem bei behindertem Rückfluss des venösen Blutes anzusehen ist.

Dieses Ödem, das Kampherstein (55) in ein subpiales, interfascikuläres und intrafascikuläres unterscheidet, kann zur Quellung der Nervenfasern und Gliazellen führen und ist von den Veränderungen des Scheidenraumes unabhängig. Es ist die Folge einer Stauung im Gebiete der Vena centralis. Durch Bildung eines Kollateralkreislaufes im vordersten Abschnitt des Sehnerven und Ausdehnung des Gefässnetzes der Lamina cribrosa wird ein Circulus vitiosus, eine weitere Stauung im Bereiche des Sehnervenkopfes herbeigeführt.

Eine zweite Stelle, wo es besonders leicht zur venösen Stauung und deren Folgeerscheinungen kommen wird, liegt im Optikus hinter der Gefässeintrittsstelle. Die aus ihrem zentralen Verlauf schräg abbiegende, in schräger Richtung durch die Pialscheide und weiter hinten durch die Duralscheide tretende Vene besitzt schon normalerweise ein relativ verengtes Lumen, was bei erhöhter Inanspruchnahme zur Erschwerung des Rückflusses führen kann.

Ganz besonders aber wird die Entleerung derjenigen Vene erschwert sein müssen, die das Venenblut aus dem Sehnerven hinter der Gefässeintrittsstelle nach vorn führt und in die Vena centralis an ihrer Abbiegungsstelle einmündet. Die Abfuhr des venösen Blutes aus diesem Teil wird bei einem Stromhindernis im Gebiete der Vena centralis ausserhalb des Sehnerven besonders leicht gestört sein, da ein kleineres Gefäss in ein grösseres Gefäss von hinten her einmündet, das durch die Steigerung des Abflusses von vorn her schon stark in Anspruch genommen wird.

So erklärt sich, wie ich glaube, zur Genüge, dass sich in dem von mir untersuchten Falle der erkrankte Herd im Sehnerven bzw. die Stelle der hochgradigsten Veränderungen und stärksten venösen Stauung hinter der Gefässeintrittsstelle, nicht vor oder an der Abbiegungsstelle der Zentralvene aus ihrer axialen Richtung nachweisen liess.

Damit ist aber zugleich erklärt, weshalb es bei einer Schädigung

der Sehnervenfasern in diesem Gebiete zur Entstehung eines zentralen Skotoms kommen musste. Die peripheren Teile des Optikus führen ihr venöses Blut durch die Pialvenen ab, von denen ich besonders eine am temporalen Sehnervenrande eine grössere Strecke weit bis zu ihrem Durchtritt durch die Duralscheide im temporalen Teil (also weit entfernt von der Durchtrittsstelle der Zentralvene und der Lage des Tumors) verfolgen konnte.

Die zentralen Sehnerventeile aber, die hier das papillomakulare Bündel enthalten, sind auf die zentrale, nach vorn zur Zentralvene laufende Vene angewiesen; sie werden deshalb an erster Stelle geschädigt.

Können wir aber nun nach dem Befund der anatomischen Untersuchung die hochgradigen Veränderungen im Sehnerven als die ausschliessliche Folge einer venösen Stauung ansehen? Weshalb — wird man fragen — kommt es dann nicht bei jeder Stauungspapille zur Entstehung eines zentralen Skotoms? Ich glaube, dass wir allen Grund haben, in unserem Falle die Mitwirkung eines toxischen Momentes anzunehmen.

Ich habe oben bereits ausgeführt, dass nicht nur die analogen Veränderungen im Sehnerven nach akuten experimentellen Vergiftungen uns zu dieser Annahme bringen, sondern der anatomische Charakter der Sehnervenveränderungen selbst.

Nun sind in unserem Falle innerhalb des Tumors reichliche Zerfallserscheinungen und entzündliche Herde im Zwischengewebe zu beobachten, und diese treten mit den Gefässen im hinteren Teil der Orbita in innigen Kontakt.

Liegt es nicht nahe, hier die Entstehung von Toxinen anzunehmen, die den Sehnerven besonders dort schädigen werden, wo sie infolge mechanisch bedingter venöser Stase mit den Nervenfasern in ausgiebige Berührung kommen? Dies ist in dem erkrankten Gebiete hinter der Gefässeintrittsstelle der Fall.

Ähnliche Vermutungen sind zur Erklärung von Sehnervenerkrankungen schon wiederholt geäussert worden. Ich erinnere nur an die Darstellungen von Krückmann (59) und Elschnig, die auf die Mitwirkung von Toxinen bei der Genese der Stauungspapille Bezug nehmen.

Auch für die infektiöse Neuritis optica müssen wir den Einfluss innerhalb des Körpers entstandener Gifte auf das Gewebe des Sehnerven zugeben.

Ja, Kuhnt (61) behauptet sogar, dass die bei Nebenhöhlen-

eiterungen beobachteten funktionellen Sehstörungen (z. B. Einengung des Gesichtsfeldes) der gleichen Seite auf Resorption von Toxinen zurückgeführt werden müssten.

Ich würde danach die Optikuserkrankung in meinem Falle als ein toxisches Ödem auffassen, das nicht durch seine mechanische, sondern durch seine chemische Wirkung die Nervenfasern des betroffenen Bezirkes schädigte.

Gleichzeitig oder sekundär führte es zu den beschriebenen Quellungserscheinungen der Gliazellen.

Ich zweifle nicht, dass es in einem fortgeschritteneren Stadium der Erkrankung auch zu einer Emigration farbloser Blutkörper in das erkrankte Gewebe kommen kann. Bei jeder hochgradigen venösen Stase wird man Leukocyten und Lymphocyten im Gewebe in grösserer oder geringerer Zahl nachweisen können.

Will man dann von Entzündung sprechen, so muss man sich doch darüber klar sein, dass die wichtigste Veränderung, die Nervenfaserdegeneration, dieser Emigration und Infiltration vorausgeht, also schon deshalb nicht als ihre Folge aufgefasst werden kann.

Zum Schlusse möchte ich die Resultate meiner Untersuchung im vorliegenden Falle nochmals kurz zusammenfassen.

Bei einer 60jährigen Frau trat im Verlaufe eines von der Siebbeinhöhle nach der Orbita durchgebrochenen alveolären Carcinoms, das bis dicht an den Sehnerven im hinteren Teil seines orbitalen Verlaufes heranreichte und zu Kompression der Vena centralis in der Orbita geführt hatte, ein zentrales Skotom und Neuritis optica auf. Als anatomische Grundlage des Skotoms wurde im Optikus dicht hinter der Austrittszelle der Zentralvene ein dem papillomakularen Bündel entsprechender Erkrankungsherd festgestellt. In demselben fand sich: Degeneration der Nervenfasern, Lockerung der Gliafasern und Septen, Vermehrung und Quellung der Gliazellen, starke Dilatation der nach vorn (zur Umbiegungsstelle der Zentralvene) ziehenden, zentral gelegenen Venen. Der Herd umfasste nur eine Strecke von ungefähr 2,5 mm. Weiter zentralwärts, d. h. dort, wo der Tumor an den Optikus herantrat, bot der Nervenquerschnitt ebenso wie dicht hinter dem Bulbus bis zur Eintrittsstelle der Gefässe normale Verhältnisse.

Der Befund scheint mir von Bedeutung in verschiedener Hinsicht.

Zunächst ist es meines Wissens der erste, genau anatomisch untersuchte Fall einer Erkrankung des Sehnerven bei einer Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen, die klinisch unter dem Bilde eines zentralen Skotoms verlief.

Der Fall beweist, dass auch bei solchen Affektionen der pathologische Herd, der das zentrale Skotom bedingt, nicht im Bereiche des Canalis opticus gelegen zu sein braucht, dass das Zentrum des orbitalen Sehnerven an umschriebener Stelle isoliert erkranken kann und das sogar bei einem Tumor im hinteren Teil der Orbita, wo man von vornherein eine Druckläsion des Optikus oder ein Übergreifen der Geschwulst auf den Sehnervenstamm als Ursache der Sehstörung erwarten würde.

Auf die Genese der anatomischen Veränderungen gestattet der Fall besonders gültige Rückschlüsse, da er ein frühes Stadium der Erkrankung betraf, wie es nur sehr selten Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung geben wird.

Von Bedeutung sind weiterhin die Gesichtspunkte, die sich für die Beurteilung anderer Sehnervenleiden aus der vorliegenden Untersuchung ergeben.

Dürfen wir bei entzündlichen Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen, bei denen gleichfalls die Sehstörung als zentrales Skotom in Erscheinung tritt (Fälle, die ich im ersten Teile meiner Arbeit zusammengestellt und durch eigene ergänzt habe), eine gleichartige Genese voraussetzen?

Ich glaube, dass wir diese Frage bejahen dürfen.

Bei der engen nachbarlichen Beziehung des Optikus zu den Gefässen in der Spitze der Orbita ist es leicht begreiflich, dass Entzündungen, die hier von einer Nebenhöhle aus auf die Umgebung des Sehnerven übergreifen, frühzeitig zu venöser Stauung führen. Anderseits wird bei infektiösen Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen eine toxische Einwirkung auf das Gewebe des Sehnerven nicht von der Hand zu weisen sein.

Ich behaupte nicht, dass die Verhältnisse immer genau so liegen, wie in dem von mir untersuchten Falle. Möglicherweise kann bei entzündlicher Infiltration in der Wand des Canalis opticus die Vena centralis posterior (Kuhnt) die gleiche Rolle spielen, wie in meinem Falle der mit der Vena centralis anterior kommunizierende Ast. Dann würde der Erkrankungsherd im zentralen Bezirk des kanalikulären Sehnerventeils gelegen sein, auch dort, wo das papillomakulare Bündel verläuft.

Jedenfalls wäre es von Bedeutung, auf diese Verhältnisse bei weiteren anatomischen Untersuchungen genau zu achten.

Aber auch für die Beurteilung der anatomischen Grundlage des zentralen Skotoms bei toxischen und infektiösen Erkrankungen

scheint mir das Resultat meiner Untersuchung nicht ohne Bedeutung zu sein.

Bekanntlich ist einer der für die Deutung dieser Erkrankungen schwierigsten Punkte die Erklärung der Lokalisation im papillomakularen Faserbezirk.

Mag man eine primäre Erkrankung der Nervenfasern [Nuël (74), Birch-Hirschfeld (8), Buller und Wood (16)], oder eine primäre Entzündung des interstitiellen Gewebes [Uhthoff (100), Gifford (34) u. A.] annehmen, immer wird man diese Lokalisation besonders erklären müssen. Nur wenn man die primären Veränderungen in die Netzhaut und zwar in die Macula verlegt [ältere Ansicht von Nuël (72)], ist die isolierte Erkrankung der papillomakularen Fasern erklärt; aber diese Deutung ist offenbar nicht richtig, schon deshalb nicht, weil der Prozess im Sehnerven von demjenigen einer einfachen aufsteigenden Degeneration ganz erheblich abweicht.

Zur Erklärung der Lokalisation hat man nun besonders die Edingersche Hypothese einer erhöhten Vulnerabilität stark funktionell in Anspruch genommener Fasern herbeigezogen.

Diese Hypothese hat meines Erachtens etwas Unbefriedigendes, ganz abgesehen davon, dass sie überhaupt nur bei primärer Läsion der Nervenfasern, nicht bei Annahme einer primären interstitiellen Entzündung anwendbar ist.

Unwillkürlich wird man in anatomischen Verhältnissen die Ursache für die isolierte Erkrankung des papillomakularen Bündels suchen.

In meinem Falle ist nun der Nachweis gelungen, dass die venöse Stauung in einem besonderen Gefässgebiete, das zu dem papillomakularen Bündel in Beziehung steht, eine wesentliche Grundlage der anatomischen Veränderungen bildet, während wir allerdings ausser der Stauung auch noch eine toxische Wirkung annehmen mussten.

Könnte sich nicht in analoger Weise bei den akuten und chronischen Intoxikationsamblyopien, die zur Entstehung eines zentralen Skotoms führen und bei den infektiösen Neuritiden der Sitz der Erkrankung im papillomakularen Bündel erklären?

Der Gedanke ist nicht neu. Von älteren Autoren hat besonders Sachs (86), von neueren Sourdille (96) und Schieck (90) auf die Bedeutung der Gefässerkrankungen für die Pathogenese der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie hingewiesen.

Nach Sourdille (96) soll das Gift primär auf die Kapillarwand wirken und zu Verdickung derselben und Verengerung des Lumens führen. Die Herabsetzung der Blutzufuhr soll dann zu Degeneration

der Nervenfasern, Proliferation der Neuroglia und des interstitiellen Bindegewebes führen. Zuerst soll der Kanalteil des Optikus erkranken und zwar das zentral gelegene papillomakulare Bündel wegen ungünstiger Cirkulationsverhältnisse.

Ganz in ähnlicher Weise äussert sich Schieck (90). Das papillomakulare Bündel verlaufe bis kurz vor Eintritt in den Bulbus im Zentrum des Nerven, mithin an der ungünstigsten Stelle, wenn es zu einem Versagen der den Nerven versorgenden Gefässe komme.

Während die peripher gelegenen Fasern, welche dem Zwischenscheidenraum des Optikus benachbart sind und vom Lymphstrome umspült werden, viel eher den Ausfall der Gefässe ertragen könnten, sollen die zentral gelegenen darauf angewiesen sein, dass möglichst schnell und umfangreich die Bildung von Kollateralen in die Wege geleitet werde.

Schieck fasst also die Sehnervenveränderung bei chronischer Alkohol-Tabaksamblyopie als Folge einer Ernährungsstörung durch chronische Gefässwandalterationen (Endarteriitis obliterans) auf und stellt eine direkte Giftwirkung auf die Nervenfasern in Abrede.

Ich habe bereits an anderer Stelle (10) die Gründe angeführt, die gegen eine solche Annahme sprechen. Der Haupteinwand beruht darin, dass derartige endarteriitische Veränderungen in genau untersuchten Fällen (so in dem von mir untersuchten Falle) fehlen können trotz sehr ausgesprochener Erkrankung des papillomakularen Bündels, während anderseits endarteriitische Wucherungen an den Gefässen des Sehnerven nicht selten nachgewiesen sind, ohne dass eine Sehstörung bestand.

In dem Falle, dem die vorliegende Untersuchung galt, war mit Sicherheit eine Endarteriitis obliterans auszuschliessen. Die Gefässveränderung spielte sich ausschliesslich im Gebiete der Venen ab und war als Stauung durch erschwerten Abfluss aufzufassen.

Auch bei meiner früheren Untersuchung des Sehnerven bei chronischer Nikotinamblyopie (8) fiel mir die starke Dilatation venöser Gefässe im erkrankten Bezirke auf. Von Sourdille und Nuël werden analoge Befunde erwähnt.

Es ist aus diesen Tatsachen wenigstens so viel zu schliessen, dass zur Entstehung einer Affektion des papillomakularen Bündels nicht eine Gefässsklerose notwendig ist, sondern dass auch eine Störung des venösen Rückflusses in einem anatomisch besonders hierzu disponierten Gebiete die Lokalisation in einem bestimmten Fasergebiet zu erklären vermag. Notwendig ist aber immer das Mit-

wirken eines toxischen Momentes, das zu einer direkten Schädigung der Nervenfaser führt und zwar dort, wo infolge behinderter Cirkulation durch gestörten Abfluss die Zufuhr des Giftes ermöglicht, die Abfuhr desselben erschwert ist.

Die Annahme, dass die Cirkulationsverhältnisse ungünstiger für die Ernährung des zentralen Sehnerventeils als für die Sehnervenperipherie sein sollen [Sourdille (96), Schieck (90)], halte ich nicht für berechtigt, während die Prädisposition des axialen Sehnerventeils im orbitalen Teil hinter dem Gefässeintritt zu venöser Stauung im vorliegenden Falle als erwiesen gelten kann, für den intrakanikulären Teil des Optikus nach den anatomischen Verhältnissen mindestens wahrscheinlich ist.

Wenn ich also meinen Standpunkt zur Frage der Genese der Sehnervenveränderungen bei Vergiftungen, die zur Entstehung eines zentralen Skotoms zu führen pflegen, kurz präcisieren soll, so möchte ich vor allem an einer direkten Giftwirkung auf die Nervenfasern festhalten. Die Lokalisation der Erkrankung im papillomakularen Bündel aber beruht möglicherweise in einer venösen Stauung innerhalb besonderer Gebiete, wodurch einem innigen Kontakt der zentralen Fasern mit der toxischen Substanz Vorschub geleistet wird.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese Annahme für die Intoxikationsamblyopien und die Neuritis optica infectiosa noch der anatomischen Begründung entbehrt.

Die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen scheinen mir zwar eher für als gegen sie zu sprechen; doch ist ein weiterer Fortschritt in dieser Richtung erst durch das genaue anatomische Studium weiterer, möglichst frischer Fälle zu erhoffen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung, die mir durch das Interesse der Frage geboten schien, zu den Sehnervenerkrankungen bei Affektionen der hinteren Nebenhöhlen zurück!

Hier halte ich mich nach meinen klinischen und anatomischen Beobachtungen und nach den, wenn auch bisher nur in geringer Zahl vorliegenden Angaben in der Literatur zu folgenden Schlussfolgerungen für berechtigt.

1. Dass entzündliche Erkrankungen oder Tumoren von den hinteren Nebenhöhlen aus auf den Optikus und die Orbita übergreifen und frühzeitig zu schwerer Schädigung des Sehvermögens, häufig zur Erblindung führen können, ist bekannt.

2. Weniger bekannt ist es, dass die Sehstörung zuerst als zentrales Skotom bei intakter Gesichtsfeldperipherie auftreten kann.

3. Bei der diagnostischen Schwierigkeit, die Affektionen der Keilbeinhöhle und hinteren Siebbeinzellen nicht selten bereiten, und der ernsten Gefahr, die sie für Auge und Leben bedingen, kann ein frühzeitiger Nachweis dieses Symptoms von grosser klinischer Bedeutung sein.

4. Differentialdiagnostisch gegen eine toxische und infektiöse Neuritis optica und für eine Sehnervenerkrankung bei Affektion der hinteren Nebenhöhlen spricht a) die Einseitigkeit der Affektion (obgleich auch doppelseitige Erkrankungen, wie der Fall von Fuchs, mein zweiter und vierter Fall zeigen, vorkommen); b) die relativ akute Entwicklung der Sehstörung und die Tendenz zum Fortschreiten, wobei das relative Skotom in ein absolutes übergeht, während erst später (in Gegensatz zu Bergers Angaben muss ich dies besonders hervorheben) das periphere Gesichtsfeld eingeengt wird.

5. Die anatomische Grundlage des zentralen Skotoms kann, wie mein vierter Fall lehrt, in einer isolierten Erkrankung des papillomakularen Bündels hinter der Stelle des Gefässeintrittes gegeben sein. Sie besteht in Ödem des Sehnerven, Quellung und Proliferation der Gliazellen und ausgesprochenem Nervenfaserzerfall. Für ihre Genese und Lokalisation kommt wesentlich die venöse Stauung eines umschriebenen Gefässgebietes, daneben aber eine toxische Schädigung der Nervenfasern in Betracht.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Sattler, danke ich für sein freundliches Interesse an der vorliegenden Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1) Angelucci, Sfiancamento dei seni sfenoidali. Ann. di Ottalm. Bd. XXII. p. 552. 1893.
2) Avellis, Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen in ihrem Verhältnis zum Optikus. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 200.
3) Axenfeld, Krönleinsche Operation; Empyem der hintersten Siebbeinzellen. Münchn. med. Wochenschr. 1902. S. 2063.
4) Axenfeld, Orbitalresektion zur Behandlung retrobulbärer Geschwülste und Entzündungen. Münchn. med. Wochenschr. 1905. Nr. 23.
5) Berger, Rapports entre les maladies des yeux et celles du nez et des cavités voisines. Soc. de méd. prat. de Paris. 31. XII. 1891 u. 7. I. 1892.
6) Berger, Variétés de la paroi optico-sphénoidale. Soc. franç. d'Ophth. 1894. p. 249.
7) Berger u. Tyrman, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorganes. 1886.
8) Birch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. Arch. f. Ophth. Bd. LIII, 1. 1901.
9) Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Arch. f. Ophth. Bd. LIV, 1. 1902.

10) Birch-Hirschfeld, Nochmals zur Intoxikationsamblyopie. Arch. f. Ophth. Bd. LV, 2. 1903.
11) Bourgeois, Sinusitis ethmoido-frontalis u. Orbital-Phlegmone. Ophth. Klin. 1900. Nr. 18 u. 19.
12) Brandt, Beiträge zu den orbitalen Komplikationen der Entzündung der Nebenhöhlen und ihrer Operation. Diss. Freiburg 1902.
13) Bryan, Relation of diseases of the sinuses to those of the eye. Ophth. Rev. 1899. p. 349.
14) Bull, Orbital symptoms and treatment of disease of the adjacent sinuses. Ophth. Rev. 1899. p. 347.
15) Bull, Some points in the symptomatology, pathology and treatment of diseases of the sinuses adjacent and secondary to the orbit. Med. Rec June 15. 1899.
16) Buller and Wood, Poisoning by wood alcohol. Journ. of the Amer. Med. Ass. Oct. 1904.
17) Calderaro, Sulle complicazioni orbito-oculari della sinusite ethmoidale suppurativa. Clin. oculist. Gennaio 1903.
18) Chisolm, Two cases of malignant tumor of the sphenoidal cavities implicating vision. Arch. of Ophth. Bd. XI. Nr. 1. 1882.
19) Coppez, Un cas de sinusite éthmoidale. Soc. belg. d'Ophth. 26 avril 1902.
20) Coppez et Lor, Névrite optique et sinusite sphénoidale. La Presse méd. Belg. 1900. Nr. 1.
21) Depage, Phlegmone chronique du fond de l'orbite. Rev. gén. d'Ophth. 1902. p. 472.
22) Desourteaux, Des tumeurs de l'éthmoide et de leurs complications oculo-orbitaires. Clin. Ophth. de Bordeaux, Juillet 1903.
23) Deyl, Über die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben. Wien. klin. Rundschau 1899.
24) Dombrowski, A case of primary carcinoma of the sphenoidal sinus. Am. J. of Ophth. Bd. XII, 8. p. 225. 1895.
25) Dor, Ocular complications of sphenoidal sinusitis. Lyon méd. 17. VII. 1904.
25b) Elschnig.
26) Eversbusch, Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen. Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Lieferg. 61 u. 62. 1903.
27) Ewetzky, Ein Fall von Ektasie des Siebbeinlabyrinthes. Wjestn. Ophth. 1884. Mai-Juni.
28) Fish, Zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und inneren Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. LII. S. 275.
29) Fliess, Neue Beiträge zur Klinik und Therapie der nasalen Reflexneurose. Wien 1893.
30) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 10. Aufl. 1905. S. 766.
31) Gallemaerts, Sinusitis frontalis. La Policlinique de Bruxelles. April 1904.
32) Garail, Complications oculaires de l'empyème des cellules ethmoidales. Thèse Paris. 1899.
33) Germann, Zur Symptomatologie, Therapie u. Prognose d. orbitalen Augenerkrankungen, veranlasst durch Empyeme der Nebenhöhlen der Nase. Mitteilungen d. St. Petersb. Augenheilanst. 1898. H. V. S. 40.
34) Gifford, Blindness from drinking Methyl-Alkohol. Ophth. Rec. 1899. VIII, 9. p. 441.
35) Gradle, Über das ursächliche Verhältnis von Nasenkrankheiten zu Augenleiden. Am. med. Assoc. June 1892.
36) Greene, A case of unrecognised empyema of the right sphenoidal sinus. Ophth. Rec. July 1897.
37) Grimaldi, Due casi di ascesso migratore dell' orbita da sinusite ethmoidale. Giorn. intern. di scienz. med. Napoli 1903.
38) Grossmann, Über Sehstörungen, welche Nasen- und Nebenhöhlenaffektionen ihre Entstehung verdanken. Allg. Wien. med. Zeitung. 1893.
39) Grüning, Reflex ocular symptoms in nasal affections. Med. Rec. Jan. 30. XXIX. Nr. 5. 1886.

40) Guillemin et Terson, Les complications orbitaires et oculaires des infections des sinus frontal maxillaris sphénoidal Gaz. des hôpit. 9. IV. 1892.
41) Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig und Wien 1899.
42) Hansell, A case of acute loss of vision from disease of the ethmoid. and sphenoid cavities. The Philadelph. Policlin. May 23. 1896.
43) Harlan, Distention of nasal accessory sinuses involving the orbit. Transact. Am. Ophth. Soc. 1900. p. 44.
44) Heilmaier, Beitrag zur Frage des Zusammenhanges von Augen- und Nasenerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. 1899.
45) Held, Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefässe in Haut und Schleimhaut. Abhdl. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wissensch. Bd. XXVIII. 1903.
46) Henrici u. Häffner, Bedingen Eiterungen der Nasennebenhöhlen eine Einengung des Gesichtsfeldes? Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 2178.
47) Hoffmann, Ein Fall von Empyem der Keilbeinhöhle mit Beteiligung der Orbita. Verh. d. deutsch. otolog. Ges. Dresden 1897.
48) Hoffmann, Über entzündl. Affektionen in der Orbita und am Auge im Gefolge von Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase, unter Mitteilung eigener Beobachtungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI, Erg.-H. S. 1. 1906.
49) Holmes, The sphenoidal cavity and its relation to the eye. Arch. of Ophth. Bd. XXV. p. 460. 1897.
50) Hopmann, Über den Zusammenhang von Nasen- und Augenaffektionen, besonders in therapeutischer Hinsicht. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1885.
51) Horner, Periostitis orbitae und Perineuritis nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863.
52) Jessop, Two cases of proptosis associated with diseases of ethmoid and sphenoid respectively. Transact. Ophth. Soc. N. K. XXIII. 1903.
53) Johnston, Exophthalmus caused by disease of the ethmoidal cells and frontal sinus. Ophth. Rec. 1905. June. p. 270.
54) Judeich, Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900 Bd. III. S. 739.
55) Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Bd. I. S. 449 u. 501.
56) Killian, Die Nebenhöhlen der Nase in ihren Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen. Jena 1903.
57) Knapp, Chronic empyema of the ethmoidal and frontal sinuses with exophthalmus; operation; death from meningitis; autopsy. Arch. of Ophth. XXXII, 3. p. 214. 1903.
58) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893.
59) Krückmann, Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. Arch. f. Ophth. Bd. XLV. 1898. S. 497.
60) Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. Arch. f. Ophth. Bd. LX, 2 u. 3. 1905.
61) Kuhnt, Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. 1895.
62) Lane, The symptoms and treatment of septic infection of the lateral sinus as illustrated by ten cases. Brit. med. Journ. 9. Sept. 1893. p. 561.
63) de Lapersonne, De quelques manifestations orbitaires des sinusites. Arch. d'Ophth. XVIII. 1898. p. 358.
64) de Lapersonne, Des complications orbit. et ocul. des sinusites. Bull. et mém. de la soc. franç. d'Ophth. 1902.
65) Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. II. S. 5. 1903.
66) Lieven, Über Beziehungen zwischen Erkrankungen der Nase und des Auges. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 38.
67) Masini, Über die Beziehungen der Nase zu einigen Augenerkrankungen. Bollet. d'ocul. Fasc. I. 1886.

68) Mendel, Über nasale Augen-, insbesondere Sehnervenleiden. Zentralbl. f. Augenheilk. 1901. S. 33.
69) Miller, Two cases of blindness due to sphenoidal and ethmoidal sinus disease. Brit. med. journ. 1900. Nr. 2086.
70) Morax, Troubles oculaires observés dans un cas d'epithélioma du sinus sphenoidal. Soc. franç. d'Ophth. 1896. p. 415.
71) Nieden, Über den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffektionen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. 1886. S. 381.
72) Nuël, Le scotome central de l'amblyopie toxique est primitivement une maladie maculaire et non une névrite interstitielle. Arch. d'Ophth. XVI. Nr. 8. p. 479.
73) Nuël, Pathologische Anatomie der Neuritis optica. XIII. internat. Kongr. Paris 4. Aug. 1900.
74) Nuël, De la névroglie dans les névrites optiques. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique 1900. 30 Juin.
75) Oliver and Wood, Orbital abscess associated with antral and ethmoidal disease. Am. Journ. of med. sc. July 1902.
76) Onodi, Sehstörungen und Erblindung nasalen Ursprungs, bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 23. 1904.
77) Onodi, Die Ätiologie der kontralateralen Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprunges Ber. d. 33. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1906.
78) Panas, Empyème du sinus maxillaire compliqué d'ostéo-periostite orbitaire. Bull. de l'Acad. de méd. Nr. 10 und Arch. d'Ophth. XV. p. 129. 1895.
79) Paunz, Durch Nasenkrankheiten verursachte Augenleiden. Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. LII. 4. H. S. 367.
80) Peters, Bemerkungen über Erfolge der Nasenbehandlung bei Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II, 2.
81) Polyak, Fall von latenter multipler Nebenhöhleneiterung mit Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven. Fränkels Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XV. Nr. 2. S. 340. 1904.
82) Posey, A case of intensive phlegmon of the orbit secondary to the empyema of the ethmoid. Ophth. Rec. 1902. p. 609.
83) Richet, Tumeurs des fosses nasales de l'orbite. Rev. méd. franç. et étrang. Paris 1882. I. p. 225.
84) Risley, Displacement of the eyeball by disease of the frontal and ethmoidal sinuses. Transact. of Am. Ophth. Soc. 36. meet. 1900.
85) Rohmer, Des manifestations orbito-oculaires des sinusites ethmoidales. Soc. franç. d'Ophth. 1895. p. 243.
86) Sachs, Studien zur Pathologie des Nervus opticus. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII. 1893. S. 154.
87) Sänger, Referat über die Pathogenese der Stauungspapille. Neurol. Zentralblatt. 1904. S. 970.
88) Schadle, The aetiology and Diagnosis of Empyema of the accessory sinuses of the nose. St. Paul med. Journ. 1899. I, 1.
89) Schäffer, Über akute und chronische Erkrankung der Keilbeinhöhle. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. 1892.
90) Schieck, Klinische und pathol.-anat Untersuchungen über die Intoxikationsamblyopie. Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. H. 3. 1902.
91) Schieck, Über den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefässsystems. Arch. f. Ophth. Bd. LVI. H. 1. 1903.
92) Schmiegelow, Über die Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und des Auges. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. XV. S. 267. 1904.
93) Seifert, Über die Beziehungen zwischen Nasen- u. Angenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 29.
94) Siegrist, Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Grundlage der Alkoholamblyopie. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI, 1. S. 136.
94b) Siegrist, Stereoskop. mediz. Atlas Neisser. 1906. 55. Lief. Nr. 653.
95) Soubeyrau, De l'empyème des cellules ethmoidales. Thèse Montpellier. 1899/1900. Rev. gén. d'Ophth. 1902. p. 233.

96) Sourdille, Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'Ophth. 1902. XXI. p. 378 u. 441.
97) Stanculéanu, Des rapports anatomiques entre les sinus de la face et l'appareil orbito-oculaire. Arch. d'Ophth. XXII. Nr. 4. p. 248. 1902.
98) Stillson, Relation between diseases of the nose and diseases of the eyes. Journ. of eye, ear and throad dis. 1904. p. 38.
99) Toeplitz, Clinical contribution to the study of empyema of the frontal and ethmoidal sinuses complicated by eye diseases. New York med. J. 1902. p. 404.
100) Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. Kap. XXII. 1901.
101) Uhthoff, Zur Frage der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 930.
102) Varese, Contributo allo studio delle malattie dei seni della faccia. Arch. di ottalmol. III. p. 96. 1895.
103) Vieusse, Complications oculaires de l'empyème des cellules ethmoidales. Recueil d'Ophth. 1899. p. 129, 202, 270.
104) Villard, Contribution à l'étude des suppurations de l'oeil et de l'orbite, consécutives aux affections des régions et cavités voisines. Arch. d'Ophth. Bd. XV. p. 477. 1895.
105) Vogel, Bösartige Geschwülste des Keilbeinkörpers mit besonderer Berücksichtigung ihrer orbitalen Symptome. Diss. Freiburg 1903.
106) Vossius, Beiträge zur Anatomie des N. opticus. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX, 4. S. 119. 1883.
107) Vossius, Beobachtungen über Erkrankungen der Orbita bei entzündlichen Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. S. 1 u. 115.
108) Winkler, Erfahrungen über den Zusammenhang von Nasen- und Augenkrankheiten. Therap. Wochenschr. 1895. Nr. 42.
109) Würdemann, Exophthalmos and sphenoidal abscess. Ophth. Rec. 1905. p. 18.
110) Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1902.
111) Ziem, Über Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Nasenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 5.
112) Ziem, Beziehungen zwischen Augen- u. Nasenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 8 u. 9. 1893.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XX, XXI, Fig. 1—5.

Fig. 1. Schematische Darstellung der Lage des erkrankten Bezirkes im Optikus (4. Fall).

Fig. 2. Sehnervenquerschnitt kurz hinter der Abbiegungsstelle der Zentralgefässe aus ihrer axialen Richtung.

Färbung nach Heidenhain (Eisenalaun-Hämatoxylin) van Gieson. Zeiss A. Okul. 1.

Fig. 3. Partie aus dem Rande des erkrankten Bezirkes im Sehnerven aus dem gleichen Präparat. Zeiss C. Okul. 3.

Fig. 4. Homog. Immers. Okul. 3.

Fig. 5. Orbitaltumor (Fall 4).

Die Macula lutea der menschlichen Netzhaut und die durch sie bedingten entoptischen Erscheinungen.

Von

Prof. F. Dimmer
in Graz.

Mit Taf. XXII, Fig. 1—4, und 4 Figuren im Text.

I. Die Macula lutea der menschlichen Netzhaut.

1. Anatomische Untersuchungen.

Nach H. Müller würde die Macula lutea aus einer stärker gefärbten zentralen Stelle und einem schwächer gefärbten Hofe bestehen. Die erstere wurde von ihm in einem Auge mit 0,88 mm im horizontalen und 0,53 mm im vertikalen Durchmesser gemessen, während die schwache Färbung in einer Länge von 2,1 mm und in einer Höhe von 0,88 mm zu sehen war. In einem andern Auge war die Ausdehnung der intensiven Färbung im horizontalen Durchmesser 1,5 mm, im vertikalen 0,8 mm. Die schwächere Färbung war in einem noch grösseren Bereiche vorhanden. Nach H. Müller ist die Retina in der Fovea centralis farblos. Dieselbe Angabe macht Kühne, wogegen M. Schultze ausdrücklich angibt, dass die Fovea centralis ebenso wie die Macula intensiv gelb gefärbt ist.

Der gelbe Farbstoff, der nach der übereinstimmenden Angabe aller Untersucher ein diffuser ist, durchdringt nach M. Schultze die inneren Netzhautschichten, fehlt dagegen in den Zapfen. Schwalbe sagt, dass der Farbstoff in allen vor den Sehzellen gelegenen Netzhautschichten vorhanden ist.

Ich muss hier daran erinnern, dass ich im Jahre 1891[1]) nachgewiesen habe, dass die Fovea ungefähr die Grösse der Papille hat, ja dieselbe manchmal selbst an Grösse übertrifft. Die

---

[1]) Dimmer, Die ophthalmoskopischen Lichtreflexe der Netzhaut. Wien 1891.

Angabe, dass die Fovea farblos ist, kann daher nur nach den früheren Messungen beurteilt werden, nach denen die Grösse der ganzen Fovea nur 0,2—0,4 mm betragen würde. In Wirklichkeit könnte die farblose kleine Stelle, die in der Macula, wie oben citiert, von einzelnen Beobachtern gefunden wurde, nur dem Grunde der Fovea, der dünnsten Stelle der Retina entsprechen.

Im Jahre 1894[1]) habe ich dann ebenfalls Untersuchungen über die gelbe Farbe der Macula angestellt und konnte ebenso wie M. Schultze konstatieren, dass auch die dünnste Stelle der Retina am Grunde der Fovea die gelbe Farbe enthält. Um auch weiter die Verteilung der gelben Farbe in den einzelnen Schichten der Retina zu studieren, habe ich damals von frischen Netzhäuten, die in $3^1/_2$% Salpetersäure fixiert waren, mit dem Gefriermikrotom Schnitte angefertigt. In der Salpetersäurelösung hält sich die gelbe Farbe, so viel sich beurteilen lässt, vollständig. Die gelbe Farbe der Netzhaut war an so fixierten Netzhäuten aber nur an der inneren Fläche der Retina zu sehen, während die Aussenfläche durch die Einwirkung der Salpetersäure weiss erschien. Die gelbe Farbe zeigte sich an den Schnitten in den Resten der Gehirnschicht am Grunde der Fovea und war daselbst gerade am intensivsten. Auch in der äusseren Faserschicht war sie zu sehen, fehlte aber in den äusseren Körnern sowie in der Zapfenschicht. Man kann also nicht sagen, dass die ganze Sehzellenschicht farblos ist. Betreffs der Ausdehnung der gelben Färbung der Fläche nach konnte ich damals schon sagen, dass es keinesfalls richtig ist, wenn man sagt, dass die Fovea im Zentrum der Macula liege. Die Macula, das ist die gelbe Färbung, kann vielmehr auch kleiner sein als die Fovea. Ich setze das Ergebnis meiner damaligen Untersuchungen als wörtliches Citat aus meiner Arbeit (loc. cit. S. 68) hierher: „Die gelbe Färbung der Retina, welche wir als Macula lutea bezeichnen, findet sich an der dünnsten Stelle, am Grunde der Fovea und in deren Umgebung und erstreckt sich allmählich abnehmend bis gegen den Rand der Fovea oder noch etwas über denselben hinaus. Dem Grunde der Fovea entsprechend erscheint die gelbe Farbe bei der Betrachtung von der Fläche schwächer, nicht deswegen, weil hier die Färbung geringer ist, sondern weil hier die die gelbe Farbe am intensivsten zeigende Gehirnschicht sehr dünn ist.“

Dass die gelbe Farbe der Netzhaut an der frischen noch unge-

[1]) Dimmer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea des Menschen. Wien 1894.

trübten Netzhaut nicht hervortritt, hat Schmidt-Rimpler[1]) damit erklärt, dass die gelbe Farbe als durchsichtige, sogenannte Lackfarbe auf dem dunklen Hintergrunde sich nicht als solche erkennen lässt, vielmehr nur als eine dunkle Stelle sich darstellt. Erst die weisslich-graue Trübung der Netzhaut am toten Auge bewirkt dann das Hervortreten der gelben Färbung auf dem hellen Grund. Löst man aber die frische, noch ungetrübte Netzhaut von ihrer Unterlage, d. h. vom Pigmentepithel ab, so kann man direkt die gelbe Farbe in ihr sehen. Dies gibt auch Kühne[2]), der ebenso wie Schmidt-Rimpler ganz frische Augen verwendet hatte, an.

Im Jahre 1902 trat nun Gullstrand[3]) mit der Angabe hervor, dass er an frischen Netzhäuten, d. h. an Augen, die ex vivo enucleiert waren, keine Gelbfärbung wahrnehmen konnte, wenn er in ganz bestimmter Weise vorging. Das Auge wurde direkt nach der Enucleation in physiologische Kochsalzlösung gelegt, dann unter Wasser aufgeschnitten und durch vorsichtiges und geduldiges Schütteln die Netzhaut von ihrer Unterlage abgelöst. Auf diese Art der Ablösung legt Gullstrand deswegen Gewicht, weil dabei das Pigmentepithel vollständig an der Chorioidea haften bleibt.

In der Diskussion zu diesem Vortrage Gullstrands berichtete Sattler, dass er in Gemeinschaft mit Hering von einem wegen maligner Neubildung enucleierten Auge die ganz frische Netzhaut untersucht habe, wobei der Sehnerveneintritt mit einem Locheisen ausgestanzt wurde. Man konnte sehr deutlich vor einem weissen Hintergrunde die gelbe Farbe der Macula sehen. Diesen Befund erklärte Gullstrand ebenfalls dadurch, dass eben bei dem Herausstanzen doch eine gewisse Gewalt ausgeübt wird.

Mit Rücksicht auf diese Mitteilungen Gullstrands hat Schmidt-Rimpler[4]) neuerlich Untersuchungen an zehn eben enucleierten Augen vorgenommen und konnte dasselbe konstatieren wie früher. Da Gullstrand die Retina sofort in physiologische Kochsalzlösung legte, so war es möglich, dass diese die gelbe Farbe ausziehen konnte.

---

[1]) Schmidt-Rimpler, Die Macula lutea anatomisch und ophthalmoskopisch. Arch. f. Ophth. Bd. XXI. 1875.

[2]) Kühne, Beobachtungen an der frischen Netzhaut des Menschen. Untersuchungen des physiol. Instituts Heidelberg. Bd. II, 1. S. 69. — Zum Verhalten der Netzhaut des Menschen, ibid. S. 89. 1889.

[3]) Gullstrand, Bemerkungen über die Farbe der Macula. Bericht über die 30. Versammlung der ophth. Gesellschaft in Heidelberg, 1902.

[4]) Schmidt-Rimpler, Die Farbe der Macula lutea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVII. S. 24. 1904.

Schmidt-Rimpler fand, dass dies nicht der Fall ist, doch ging er allerdings nicht so vor wie Gullstrand, sondern er umschnitt die Retina in viereckiger Form um die Macula und hob sie dann vorsichtig, eventuell mit Hilfe eines Spatels von der Unterlage ab. Er fand anatomisch die gelbe Farbe der Macula auch an seit langer Zeit schwer erkrankten Augen, z. B. an einem seit 21 Jahren durch Staphylom erblindeten Auge, das eine Sehnervenatrophie zeigte.

Wir kommen nun zu der neuesten Arbeit Gullstrands[1]). Er betont, dass die wirklich typische Leichenmacula eine sehr gesättigte Farbe hat, welche von der Netzhautoberfläche gesehen „intensiv goldgelb erscheint, welche am gesättigsten am Abhange der Fovea centralis hervortritt, wo der Ton sogar tief orangefarben sein kann, während die äussere Grenze schwer festzustellen ist". Dass die Farbe als herrliches Zitrongelb beschrieben wird, dürfte nach Gullstrand teils auf verschiedener persönlicher Schätzung der Töne im Bereiche des Gelb, teils auf andern Umständen beruhen. Als Vergleichsobjekt hat Gullstrand die Netzhaut eines Leichenauges in einer evakuierten Röhre konserviert. In derselben ist ein Foramen centrale entstanden. Der Durchmesser des ganzen Fleckes samt dem zarten goldgelben Hofe wird mit 1,5—2 mm angegeben. Auch fordert Gullstrand, dass stets ein Vergleich mit der Farbe der Papille gemacht wird.

Die Entstehung der Macula lutea als Leichenerscheinung denkt sich Gullstrand so, dass eine Diffusion gelöster Stoffe in die Netzhaut stattfindet. Nach dem Eintreten des Todes soll Flüssigkeit, die den Farbstoff enthält, aus den Kapillaren der Chorioidea durch die Epithelzellen in die Retina diffundieren und gelösten Farbstoff mitnehmen. Das Auftreten der Gelbfärbung gerade in der Gegend der Fovea wird mit der geringen Dicke der Netzhaut daselbst und mit der dort sehr starken Pigmentierung des Pigmentepithels, dessen Zellen hier die zahlreichsten, längsten und schmälsten Fortsätze haben, erklärt. Die Befunde Schmidt-Rimplers werden von Gullstrand so aufgefasst, dass bei der Ablösung der Retina mit Instrumenten die Fortsätze der Epithelzellen abgerissen werden. Das Untersuchungsresultat, das Sattler und Hering (siehe oben) angegeben haben, scheint Gullstrand auch nicht beweisend. Sattler und Hering geben die Farbe der Macula als strohgelb an, während eine typische Leichenmacula intensiv gelb ist. Die Art der Entfernung der Netzhaut seitens dieser Untersucher entspricht ferner

[1]) Gullstrand, Die Farbe der Macula centralis retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXII. S. 1. 1905.

auch nicht der Forderung Gullstrands, dass die Zerreissung der Pigmentepithelfortsätze möglichst vermieden werde. Auf jeden Fall, sagt Gullstrand, ergibt sich aus seinen Untersuchungen, „dass je weniger Gewalt bei der Loslösung der Netzhaut am unmittelbar nach einer in vivo vorgenommenen Enucleation untersuchten Auge angewendet wurde, um so weniger von der Farbe der typischen Leichenmacula zu sehen war“.

Endlich hält es Gullstrand für unmöglich, dass man die gelbe Farbe der Retina am frisch enucleierten Auge, an der in situ befindlichen Netzhaut deswegen nicht sehen konnte, weil sie eine Lackfarbe ist. Denn hier kann Licht von allen Seiten auf die Netzhaut fallen, nicht nur wie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung in der Richtung, in welcher in das Auge hineingesehen wird. Hierbei sei es „kaum möglich, dass auf dunklem Grunde nichts von einer Farbe gesehen werden sollte, die auf hellem Grunde intensiv gelb, dunkelgoldgelb oder zitronengelb erscheint, um so weniger, da ein Vergleich mit nicht gefärbten Partien stattfinden kann. Ein gelbes Glas, das im durchfallenden Lichte die gleiche Farbe gibt, kann man auf noch so dunklem Grunde von einem farblosen unterscheiden, und doch ist die diffuse Reflexion innerhalb des Glases unendlich geringer als in einem Gewebe vom Baue der Netzhaut“.

Betreffs des letzten Satzes ist zu bemerken, dass man ja auch nach der von Schmidt-Rimpler gegebenen Erklärung für die Unsichtbarkeit der gelben Farbe, doch die gelbgefärbte Stelle von den benachbarten ungefärbten Stellen unterscheiden kann, aber nicht durch die gelbe Farbe, sondern durch die dunklere Färbung, die der Augenhintergrund in dieser Gegend zeigt. Ganz ebenso verhält es sich mit einem gelben Glase vor einem dunklen Hintergrunde.

Ich habe eine Anzahl von Leichenaugen, teils frischen, teils alten, auf das Verhalten des gelben Fleckes untersucht und konnte konstatieren, dass in frischen Augen, wo sich noch keine oder fast keine Plica centralis gebildet hat, die Grösse der gelb gefärbten Stelle immer geringer ist als in Augen, die man später nach eingetretenem Tode untersucht und in denen sich schon eine deutliche Plica centralis findet. In den frischen Augen beträgt die Ausdehnung der gelben Partie $^1/_2$—1 mm; in den weniger frischen mehr, 2—3 mm und mehr. Man muss also annehmen, dass die gelbe Farbe in der Leiche von einer mittleren Stelle, die kleiner ist als die Fovea, und nur deren mittlerem Teile, dem Grunde der Fovea und dessen Umgebung entspricht, in die benachbarten Partien

der Netzhaut diffundiert, so dass sich dann die gelbe Färbung über den ganzen Bereich der Fovea, ja noch weiter, erstreckt.

Von den Augen, die ex vivo enucleiert wurden, habe ich nur jene untersucht, die noch Lichtempfindung hatten, da ja in andern Fällen die Netzhaut bereits so verändert sein kann, dass der Befund für das normale Verhalten nichts Beweisendes hat. Eigentlich sind nur jene Fälle ganz einwandfrei zu verwerten, wo das Auge völlig normal ist und wo dies durch die Augenspiegeluntersuchung erwiesen werden kann, oder wo wenigstens die Funktionsprüfung auf eine normale Beschaffenheit der Retina schliessen lässt, also Augen, die bei Tumor orbitae, bei epibulbären Tumoren oder bei Tumoren der Iris oder des Ciliarkörpers enucleiert werden.

Immerhin will ich doch auch den Befund bei einem Auge eines 26jährigen Mannes anführen, das wegen Eisensplitterverletzung und daran anschliessende Iridocyclitis traumatica enucleiert wurde. Es war eine Verletzung der Cornea, Sklera und Linse, doch war kein Fremdkörper im Auge zurückgeblieben. Die Funktion des Auges war auf Lichtschein in 1,5 m reduziert, die Projektion fehlte nach innen und war nach oben unsicher. Unmittelbar nach der Enucleation wurde das Auge in physiologische Kochsalzlösung gelegt und dann am Äquator eröffnet. Die Netzhaut war ganz durchsichtig und war auf dem sehr dunkelbraun pigmentierten Augenhintergrunde fast gar nicht zu sehen. In der Gegend der Macula sind zwei kleine horizontale Fältchen zu sehen, sonst liegt die Netzhaut überall an. Es ist schon direkt bei der Betrachtung im diffusen Tageslichte die gelbe Farbe in der Gegend der Macula zu sehen. Es wurde genau nach der Vorschrift Gullstrands die Netzhaut in Wasser ausgeschüttelt, was ungefähr $^1/_4$ Stunde dauerte. Dann wurde die Netzhaut von der Papille abgeschnitten und ein Objektträger vorsichtig unter die Netzhaut geschoben. Die Macula erscheint als auffallend grosser gelber Fleck von ungefähr 2 mm Durchmesser, in dessen Mitte, wohl dem Fundus foveae entsprechend, eine stärker gelb gefärbte Partie sich findet. Bei der Betrachtung von rückwärts sieht man die äussere Oberfläche der Retina von welligen, zueinander parallel gestellten braunen Linien besetzt, offenbar Resten des Pigmentepithels. An dem von der Netzhaut befreiten hinteren Augenabschnitte liegt in der Maculagegend eine sehr dunkle, runde Stelle von ungefähr 2 mm Durchmesser. Es war in diesem Auge vielleicht schon vor der Enucleation eine beginnende Ablatio retinae in der Maculagegend vorhanden. Damit hing wohl auch zusammen, dass der gelbe Fleck so gross war,

grösser als er nach meinen später mitzuteilenden ophthalmoskopischen Untersuchungen in vivo ist. Es dürfte also hier, ähnlich wie am Leichenauge, eine Diffusion des Farbstoffes in die Umgebung stattgefunden haben.

Ferner konnte ich das Auge eines 62jährigen Mannes untersuchen, das im völlig normalen Zustande wegen eines Orbitaltumors enucleiert wurde. Das Auge zeigte unmittelbar nach der Enucleation eine auffallende Weichheit; der Optikus war so kurz abgeschnitten, dass an der Papille der Glaskörper schwärzlich durchschimmerte. Dies hatte wohl auch bewirkt, dass die Netzhaut in der Gegend der Macula bereits strahlenförmig, allerdings in sehr geringem Grade, abgehoben war. Die Netzhaut lag wie ein zarter graulicher Schleier über den tieferen Teilen. Die gelbe Färbung der Macula lutea war bereits in situ bei gewöhnlicher diffuser Tagesbeleuchtung sichtbar. Der gelbe Fleck hatte sowohl in situ als nach der Ausschüttelung der Netzhaut in Wasser ungefähr die Grösse der Papille. Auch hier war also wohl vielleicht unter dem Einfluss der beginnenden Netzhautablösung, die jedoch gewiss erst nach der Enucleation aufgetreten war, eine Diffusion des Farbstoffes in die Umgebung aufgetreten. Es zeigt dieser Fall, wie schnell solche Veränderungen auftreten können.

So erklärt es sich wahrscheinlich, dass Schmidt-Rimpler an ganz frischen Augen den dunklen Fleck, als der in der ganz durchsichtigen Netzhaut die Macula erscheint und der sich mit der Netzhaut verschieben lässt, grösser gefunden hat als der gelbe Fleck ist, den ich, wie im nächsten Abschnitt dargelegt werden soll, mit dem Augenspiegel gesehen habe und der auch der bei der entoptischen Beobachtung gefundenen Grösse entspricht.

Endlich habe ich auch zwei Augen untersucht, die den oben gestellten Anforderungen vollkommen entsprachen. Es war dies der linke Bulbus einer Frau von 60 Jahren, der wegen eines Ciliarkörpersarkoms enucleiert worden war. Die klinische Untersuchung zeigte im unteren Teile der vorderen Augenkammer eine schwarzbraune Masse, die Linse war total getrübt, Lichtschein auf 6 m Projektion normal, Farbenempfindung erhalten. Sogleich nach der Enucleation wurde das Auge im Äquator halbiert. Von der Vollendung der Enucleation bis zur Betrachtung des hinteren Bulbusabschnittes waren nur wenige Minuten verstrichen. Die melanotische Geschwulst nahm den unteren Teil des Ciliarkörpers ein und reichte in geringem Grade nach hinten über die Ora serrata retinae hinaus. Die Netzhaut war durchaus anliegend,

auch in der Gegend der Macula, auf dem sehr dunkel pigmentierten Augenhintergrunde als ein sehr zart grauer Schleier sichtbar. Dem Grunde der Fovea entsprach die ganz kleine runde dunkle Stelle. In der Umgebung dieser Stelle erschien um die Retina in einem Ausmasse, das sich wegen der undeutlichen Begrenzung schwer bestimmen liess, das aber sicher kleiner wie die Papille war, deutlich schön zitronengelb gefärbt. Es war also genau dasselbe zu sehen, was ich später als Resultat der in bestimmter Weise bei Tageslicht vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung beschreiben werde.

Hierauf wurde die Retina ganz nach den Angaben von Gullstrand in Wasser ausgeschüttelt, wozu etwa $^1/_4$ Stunde benötigt wurde. Auch an der von der Unterlage abgelösten Retina, die dann auf einem im Wasser untergeschobenen Objektträger ausgebreitet wurde (wobei sich, dem Grunde der Fovea entsprechend, ein kleines Loch bildete), war dann der gelbe Fleck sowohl im durchfallenden Licht als auch vor einer weissen Unterlage wahrnehmbar.

Es fällt bei dieser Beobachtung an einem in seinem hinteren Abschnitte sicher normalen Auge auf, dass entgegen den Angaben Anderer die gelbe Farbe der Macula an der in situ befindlichen Retina bei der Betrachtung im hellen diffusen Tageslichte direkt zu sehen war. Vielleicht hing dies mit der aussergewöhnlichen dunklen Pigmentierung zusammen, jedenfalls ist damit die Erwartung Gullstrands, dass man eigentlich die gelbe Farbe an frischen Netzhäuten in situ sehen müsste, wenigstens für gewisse Fälle bestätigt, wobei eben der Grund der Sichtbarkeit der gelben Farbe in dem diffus aus der Retina reflektierten Lichte liegt, da ja in der Tat aus der Retina viel mehr Licht diffus reflektiert werden muss, als aus einer Glasplatte.

Endlich habe ich das völlig normale Auge einer 45 jährigen Frau untersucht, das wegen eines in die Orbita vordringenden Epithelioms des Oberkiefers auf der chirurgischen Klinik enucleiert worden war. Es wurde sogleich nach der Enucleation im Äquator eröffnet und bei diffusem Tageslichte — es war ein trüber Tag mit gleichmässig grau bedecktem Himmel, mittags $^1/_2$12 Uhr — untersucht. Die Netzhaut war ganz anliegend, ihre vor dem Pigmentepithel liegenden Schichten durchsichtig, die nicht sehr dunkeln tieferen Teile als leicht getäfelter Fundus gut sichtbar. In der Maculagegend war ein dunkler Fleck fast von der Grösse der Papille zu sehen und in seiner Mitte ein ganz kleiner, noch dunklerer Fleck, dem Grunde der Fovea entsprechend. Eine gelbe Färbung war nicht

wahrzunehmen. Ich brachte nun den hinteren Augenabschnitt zu einer elektrischen Bogenlampe von 30 Ampères. Die seitliche Türe des Gehäuses dieser Projektionslampe wurde geöffnet und das Untersuchungsobjekt unweit davon auf den Tisch gelegt. Ich beleuchtete dasselbe dann in der Weise, dass ich mittels einer Konvexlinse von 15 D auf dem grössten Teil des hinteren Augenabschnittes einen Zerstreuungskreis der Lichtquelle erzeugte. Bei dieser Beleuchtung zeigte sich die Retina innerhalb des grösseren, bei Tageslicht sichtbaren dunkeln Fleckes in einem Bereiche kleiner als die Papille deutlich gelb gefärbt. Diese Färbung war bei genauer Beobachtung auch vor dem kleinen, dunkeln Flecke (dem Grunde der Fovea) sichtbar. Die Papille erschien weisslich. Nirgends im ganzen Bereich der übrigen Retina war eine gelbe Färbung zu konstatieren, vielmehr nur ein schwach graulicher Reflex, der vor den tieferen Teilen lag. Der ganze Befund entsprach also in allen Einzelheiten vollkommen jenem, den ich bei den später zu beschreibenden ophthalmoskopischen Tageslichtuntersuchungen erhalten habe. Es zeigte sich auch hier die Wichtigkeit einer intensiven und geeigneten Beleuchtung. Schliesslich wurde das Präparat nach Gullstrand weiter behandelt. Die Retina trübte sich während des Schüttelns in Wasser immer mehr, und nun war schon an der noch anliegenden Netzhaut der gelbe Fleck auf lichtgrauem Grunde zu sehen, ebenso wie dann an der abgelösten Netzhaut im auffallenden und durchfallenden Licht.

2. Ophthalmoskopische Untersuchungen.

In seiner letzten Arbeit über die „Macula centralis retinae“ hebt Gullstrand zunächst den Einfluss der Lichtquelle auf die Wahrnehmbarkeit der Farben im Augenhintergrunde hervor und fährt dann fort: „Bekanntlich tragen zwei Umstände dazu bei, dass die Maculagegend im ophthalmoskopischen Bilde dunkler oder dunkler rötlich aussieht als die übrigen Teile des Augenhintergrundes, nämlich die besondere Dichte des Kapillarnetzes in der Chorioidea und die Reichlichkeit des Pigmentes im Epithel. Bei hellem Augenhintergrunde kann es nun vorkommen, dass diese Gegend sich ziemlich scharf abhebt, besonders bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde mit schwacher Vergrösserung.... Der so sichtbare Fleck ist aber immer zu gross, als dass er von einem in der Netzhaut gelegenen Pigment bedingt werden könnte.“

Ich muss hier gleich hervorheben, dass die Ursachen für die dunklere Färbung des Augenhintergrundes in der Gegend der Macula mehrfache sein können, wie ich dies bereits in meiner früher erwähnten Monographie („die Lichtreflexe der Netzhaut“) auseinandergesetzt habe. Einmal kommt hier die stärkere Pigmentierung des Pigmentepithels in Betracht. Es ist dies jene diffus begrenzte Stelle von grösserem Umfange, so gross oder grösser als die Papille, die gerade in Augen älterer Individuen deutlicher hervortritt, da dort die andern durch die Reflexionsverhältnisse an der inneren Netzhautoberfläche bedingten Erscheinungen sich nicht mehr geltend machen. Taf. XXII, Fig. 1 ist der Augenhintergrund einer 30jährigen Frau (Aufnahme nach der Natur), der jenen grossen dunklen Fleck, bedingt durch die stärkere Pigmentierung des Pigmentepithels, zeigt. Dieser Fleck ist an dunkel pigmentierten Leichenaugen nach Abziehung der Netzhaut deutlich zu sehen. Bei hellen Augen mag wohl auch, wie Gullstrand meint, die grössere Dichte des Kapillarnetzes in der Maculagegend für die ophthalmoskopische Untersuchung eine rötere Stelle bedingen von derselben Grösse wie der oben beschriebene dunkle Fleck, der in dunklen Augen sicher der stärkeren Pigmentierung des Pigmentepithels seine Entstehung verdankt.

Ein anderer dunkler Fleck ist nur bei der ophthalmoskopischen Untersuchung jugendlicher Individuen sichtbar. Er wird von dem grossen Reflexringe eingeschlossen, der am Rande der Fovea entsteht, und hat ungefähr die Grösse der Papille. Er wird dadurch hervorgerufen, dass das an der inneren Oberfläche der Retina regelmässig reflektierte Licht im Bereiche der Fovea und besonders im Bereiche des Abhanges der Fovea (Clivus) so zurückgeworfen wird, dass es nicht mehr aus der Pupille des Auges hervortreten kann. Es fehlt somit im Bereiche der Fovea der Glanz der inneren Netzhautoberfläche, der Augenhintergrund erscheint dort matt und dunkler. Taf. XXII, Figg. 2 u. 3 sind die Bilder von Augen jugendlicher Individuen, in denen diese dunkle, von dem Reflexringe eingerahmte Stelle zu sehen ist. In Fig. 2 — der Fundus eines 13jährigen — ist diese Stelle, also die Fovea rund und etwas kleiner wie die Papille; in Fig. 3 — der Fundus eines 16jährigen — ist sie quer oval und grösser als die Papille.

Endlich sieht man am Grunde der Fovea, und zwar sowohl bei jungen als bei älteren Leuten, in den meisten Augen einen dunklen Fleck, dessen Durchmesser mit $^1/_6$—$^1/_5$ des Papillendurch-

messers angegeben werden kann. Doch ist er auch manchmal etwas grösser oder kleiner. Er hat also einen Durchmesser von ungefähr 0,25—0,3 mm. Man bemerkt diesen Fleck in Taf. XXII, Figg. 1, 2 u. 3. Es ist sicher, dass dieser Fleck der dünnsten Stelle der Retina am Grunde der Fovea entspricht und seine dunklere Farbe dem Umstande verdankt, dass hier die Farbe des Pigmentepithels und der Chorioidea deutlicher hervortritt als in der Umgebung, wo der Augenhintergrund durch die Netzhaut gleichsam leicht verschleiert ist. Die wenn auch nicht scharfe, doch meist ziemlich deutliche Begrenzung dieses Fleckes hat mich dazu geführt, zu seiner Erklärung auch noch die Strukturverhältnisse der Netzhaut heranzuziehen. Es ist klar, dass bei der sehr allmählichen Abnahme der Netzhautdicke im Bereiche der Fovea, wie sie gut konservierte Schnitte der Retina zeigen (siehe die Tafel in meiner zweiten Monographie 1894), ein so deutlich begrenzter Fleck nicht hervortreten könnte, wenn nicht besondere Verhältnisse noch mitspielen würden. Diese Verhältnisse habe ich in der äusseren Faserschicht von Henle (Zapfenfaserschicht) gefunden. Diese Schicht hat gerade am Rande der dunkleren Stelle ihre grösste Dicke und nimmt dann rasch ab. Der diffuse Reflex, den diese Schicht gibt, fehlt dann auch und so kommen wir zu einer befriedigenden Erklärung der Erscheinungen (siehe S. 220—223, loc. cit.). Dieser dunkle Fleck ist es, der beim Bilde der Embolie der Zentralarterie einfach deutlicher hervortritt, weil die umgebende Netzhaut sich trübt, und auch hier gibt uns die Struktur der Retina und besonders die äussere Faserschicht die Erklärung für dessen ziemlich deutliche Begrenzung. Der dunkle Fleck am Grunde der Fovea des normalen Auges — dies ist dessen richtige Bezeichnung — ist nun, wie aus unsern späteren Betrachtungen hervorgehen wird, etwas, aber nicht sehr viel kleiner als die entoptisch wahrnehmbare Macula lutea (der Maxwellsche Fleck). In diesem dunklen Fleck, oder vielmehr vor ihm schwebend, ist der kleine helle Reflex sichtbar, der durch die Krümmung der Foveola bedingt wird und der bei Benutzung eines undurchbohrten Spiegels (im aufrechten Bilde) als heller Fleck, bei der Untersuchung mit einem durchbohrten Spiegel als kleine helle Sichel erscheint.

Weiterhin sagt Gullstrand, dass man die gelbe Farbe der Netzhaut in der Gegend der Macula bei der Untersuchung mit Tageslicht in jenen Fällen auch am Lebenden sehen müsste, wo die Verhältnisse für deren Sichtbarkeit ähnlich liegen wie im Leichenauge, d. h. wo zusammengesetztes Licht von der Retina selbst reflektiert wird.

Es sind dies zwei Kategorien von Fällen: erstens Fälle von physiologischer Pigmentierung, zweitens Fälle von akuter Ischämie der Netzhaut mit dem bekannten dunkelroten Fleck. Mindestens in der Umgebung dieses Fleckes, dessen Durchmesser Gullstrand mit etwa $^1/_4$ Papillendurchmesser angibt, müsste man die gelbe Farbe wahrnehmen können. Doch hat Gullstrand weder in diesen Fällen, noch bei physiologischer Pigmentierung des Augenhintergrundes bei Verwendung des Tageslichtes als Lichtquelle etwas von der gelben Farbe gesehen. Er hält das Ergebnis dieser Untersuchung für vollkommen beweisend dafür, dass die gelbe Farbe der Macula in vivo nicht vorhanden ist.

In seinen Bemühungen, eine Lichtquelle zu finden, die in jedem Auge ähnliche Verhältnisse herbeiführt, wie sie in den beiden soeben genannten Fällen und am Leichenauge vorhanden sind, ist Gullstrand dazu gekommen, die Quecksilberbogenlampe für die ophthalmoskopische Untersuchung zu empfehlen. Das Licht der Quecksilberbogenlampe zeigt bei der spektroskopischen Untersuchung hauptsächlich sieben Linien, nämlich zwei hellgelbe, eine im gelblichgrün, eine im blaugrün, eine im blauviolett und zwei am kurzwelligen Ende des Spektrums. Praktisch wirkt die Lampe so, als ob sie keine roten Strahlen enthielte. Doch ist das Licht nach Gullstrand ein sehr scharfer Indikator für gelb, obwohl das gelb mehr grüngelb erscheint. „Da das Licht so viel wie keine roten Strahlen enthält, im gelben Teile des Spektrums aber sehr kräftig ist, muss es für die Beurteilung der gelben Farbe der Netzhaut vorzüglich sein, indem überhaupt das bei der ophthalmoskopischen Untersuchung vom Augenhintergrunde reflektierte Licht durch diffuse Reflexion in der Netzhaut entstanden sein muss.“ Gullstrand beschreibt nun weiter das Aussehen des Augenhintergrundes bei Benutzung dieser Lichtquelle. „Während nun die Farbe des Lichtes blassgrün oder blassblaugrün erscheint, findet man bei der Augenspiegeluntersuchung die Papille, auch wenn sie atrophisch gefärbt ist, mehr gelblich blassgrün, und der ganze Augenhintergrund zeigt annähernd dieselbe Farbe, als ob bei monochromatischem Lichte untersucht würde.“

Der Augengrund wird bei blonden Augen ungefähr in derselben Farbe gesehen wie die nicht excavierten Teile der Papille, also gelblich blassgrün. Dagegen erscheint der Augengrund in mehr pigmentierten Augen von mehr saturierter, vielleicht auch etwas mehr ins gelbliche gehender Farbe. In der Maculagegend konnte Gullstrand beim Gebrauche des Mortonschen Spiegels den grossen Reflexring beob-

achten. Innerhalb dieses Ringes erschien der Fundus zwar dunkler, aber nicht gelber als ein dunkler Augengrund, z. B. an Stellen dunkler Gefässinterstitien. Der Fundus erscheint ähnlich wie bei Embolie der Zentralarterie, indem das reflektierte Licht hauptsächlich von der Netzhaut, aber nicht von darunter liegenden Teilen kommt. Besonders bei blonden Individuen erscheint der dunkle Fleck in der Mitte der Fovea dunkelbraunrot. Seine Grösse wird von Gullstrand gewöhnlich gleich der doppelten Breite des normalen Venenstammes an der Papille angegeben, doch erreicht er ausnahmsweise ein Drittel des Papillendurchmessers.

Das erstere Mass ist entschieden zu gering, doch ist es richtig, dass er viel kleiner ist als die Leichenmacula, und auch kleiner als der auf die Retina projizierte Maxwellsche Fleck, wenn auch der Unterschied in der Grösse gegenüber der auf der Netzhaut bezogenen Grösse des Maxwellschen Fleckes nicht sehr gross ist, wie wir später sehen werden. Jedenfalls kann man Gullstrand beistimmen, dass man in der Umgebung des ophthalmoskopisch sichtbaren dunklen Fleckes am Grunde der Fovea die gelbe Maculafarbe suchen musste. Gullstrand konnte nie eine Spur dieser gelben Farbe finden und schliesst daher: „Es dürfte hierdurch ein neuer entscheidender und von Jedem kontrollierbarer Beweis dafür erbracht worden sein, dass am lebenden Auge der zentrale Fleck sich durch keinen gelben Farbstoff in den vor der Membrana limitans externa gelegenen Schichten der Netzhaut von den andern Netzhautstellen unterscheidet.“

Trotz der anscheinend zwingenden Richtigkeit der Schlüsse Gullstrands konnte ich doch gewisse Zweifel nicht unterdrücken, die hauptsächlich durch meine anatomischen Untersuchungen genährt waren und im ersten Teile dieser Arbeit bereits Erwähnung gefunden haben. Anderseits war mir an den zahlreichen Photogrammen normaler menschlicher Augen, die ich mit meinem Apparate angefertigt habe, aufgefallen, dass die Fovea und speziell der Grund derselben zumeist so dunkel erschien, dass der Gedanke, es möchte dabei auch die gelbe Farbe der Netzhaut an dieser Stelle mit im Spiele sein, in mir auftauchte. Ich beschloss daher, die Untersuchungen Gullstrands einer Nachprüfung zu unterziehen und selbst Untersuchungen anzustellen, um zu entscheiden, ob die gelbe Farbe der Macula lutea eine Leichenerscheinung sei, oder ob sie bereits während des Lebens vorhanden sei.

Die Untersuchung mit einer Quecksilberbogenlampe nach

Fabry und Perot, bezogen von Müller-Uri in Braunschweig, ergab mir ganz dieselben Resultate, wie sie Gullstrand beschreibt. Ich konnte am normalen Auge nichts von einer gelben Färbung in der Maculagegend sehen, obwohl anscheinend die Bedingungen für die Wahrnehmbarkeit der Farbe günstige waren.

Ich begann nun die ophthalmoskopische Untersuchung normaler Augen bei Tageslicht, da ich mir dachte, dass gewiss diese Lichtquelle am geeignetsten zur Wahrnehmung der gelben Farbe sein dürfte. Doch ging ich dabei ganz abweichend von der Methode früherer Untersucher vor.

Man hat wohl allgemein das Tageslicht zur ophthalmoskopischen Untersuchung bisher in der Weise angewendet, dass man im Fensterladen eines Dunkelzimmers ein Loch von mehreren Centimetern anbringen liess. Die Stelle dieses Loches wurde so gewählt, dass man durch dasselbe direktes Himmelslicht erhalten konnte. Auch Gullstrand sagt: „In meiner Klinik, welche ganz freie Aussicht hat, schiebe ich einfach die Fensterläden etwas auseinander. Bei weniger günstigen Verhältnissen dürfte man jedoch immer auskommen, sobald im Zimmer ein Platz vorhanden ist, von welchem aus man den Himmel sehen kann. Man wählt dann diesen Platz als Ophthalmoskopierplatz für Tageslichtuntersuchungen und lässt die Öffnung im Fensterladen an entsprechender Stelle anbringen."

Von der Ansicht ausgehend, dass man Farbenunterschiede in einem fast durchsichtigen Körper, der nur im auffallenden Lichte angesehen werden kann, am besten wird sehen können, wenn das verwendete Licht möglichst intensiv ist, wollte ich die Intensität des Tageslichtes soviel als möglich steigern. Ferner schien mir auch die Grösse des beleuchteten Feldes von Wichtigkeit. Es sollte neben der eventuell gelb gefärbten Partie noch ein grösserer Teil des übrigen Fundus sichtbar sein, damit man in demselben Gesichtsfelde die Farbe der beiden Stellen miteinander vergleichen könne.

In einem sonst verdunkelten Zimmer wurde im Fensterladen eine Öffnung von 20 cm Durchmesser angebracht. Diese Öffnung lag so hoch, dass die im Januar sich nicht sehr hoch erhebende Sonne in der Mittagsstunde ihre Strahlen so in das Zimmer warf, dass dieselben den Kopf einer Person trafen, die in der Entfernung von ungefähr 1 m vom Fenster sass. Da mit vorrückender Jahreszeit der Stand der Sonne zu hoch wurde, konnte diese Beleuchtungsart in den späteren Monaten nicht mehr angewendet werden. Ich verwendete dann einen Planspiegel von 66 cm Länge und 46 cm Breite. Derselbe wurde mit einem gleich grossen festen Brette an seiner längeren Seite durch Angeln verbunden und konnte in jeder Winkelstellung zu diesem Brette befestigt werden. Das Brett selbst wurde am inneren Rande des

Fensterbrettes an seiner kürzeren Seite ebenfalls mit Angeln befestigt und kann zur Parapetmauer in verschiedene Neigung gebracht und so fixiert werden. Der Spiegel war auf diese Weise um zwei Achsen drehbar gemacht. Das direkte Sonnenlicht wurde dann mittels dieses Spiegels in ziemlich horizontaler Richtung durch das Zimmer gegen die Tür eines zweiten Zimmers geleitet. In dieser Tür war ebenfalls eine Öffnung von 20 cm Durchmesser angebracht, und hinter der Tür in dem zweiten, sonst verdunkelten Zimmer, dessen Wände schwarz angestrichen waren, wurde die zu untersuchende Person ebenfalls derart postiert, dass die durch das Loch in der Türe einfallenden Sonnenstrahlen den Kopf der Person beleuchteten.

Die Untersuchung wurde nur an unbewölkten Tagen vorgenommen und die 20 cm im Durchmesser haltende Öffnung im Fensterladen (beziehungsweise in der Türe) dadurch zur Lichtquelle gemacht, dass hinter der Öffnung eine oder mehrere viereckige, matte Glasscheiben in einen Falz eingeschoben wurden. Ich benutze eine sehr dichte matte Scheibe und 3—4 nur leicht mattierte Scheiben, von denen eventuell nur die dichte Scheibe oder diese in Verbindung mit einer dünnen Scheibe, oder endlich mehrere dünne Scheiben zusammen und ohne die dichte angewendet werden. Es richtet sich das danach, ob die Sonne völlig frei ist, oder ob eine mehr oder weniger dichte Dunst- oder Nebelschicht vor der Sonne liegt. Mittels dieser matten Scheiben wird das Licht so weit abgedämpft, dass bei der Benutzung der Öffnung im Fensterladen als Lichtquelle zum Augenspiegeln kein Sonnenbild auf dem Augenhintergrunde sichtbar ist. Es soll aber im übrigen das Licht, das durch die matten Scheiben noch durchdringt, so intensiv als möglich sein, so intensiv, als es eben von den Augen ertragen wird. Es blendet die Untersuchung der Augen mit dieser Lichtquelle allerdings ziemlich stark, aber bei weitem nicht so, als man a priori glauben möchte.

Ich verwende zu diesen Untersuchungen einen kleinen schief gestellten Planspiegel von 15 mm Durchmesser. Das Spiegelloch — und hierauf kommt sehr viel an — soll nicht zu gross sein, am besten nur ungefähr 1,5 mm im Durchmesser haben. Die Pupille des untersuchten Auges muss mit Homatropin gut erweitert sein. Das beleuchtete Feld auf dem Augenhintergrunde ist bei dieser Art der Untersuchung sehr gross. Man sieht neben der Papille noch einen grossen Teil des Augenhintergrundes und man kann sagen, dass man nur noch mit dem Wolffschen elektrischen Augenspiegel ein ähnlich grosses beleuchtetes Feld erhält.

Es sei hier zunächst noch darauf hingewiesen, dass bei der Untersuchung mit Tageslicht die Papille des normalen Auges einer jugendlichen oder im mittleren Lebensalter befindlichen Person meist weiss erscheint, so dass sie den Eindruck macht wie eine atrophische Papille bei Gaslicht untersucht. Nur manchmal sieht man in der äusseren Hälfte der Papille einen ganz leicht gelblichen Ton. Der übrige Fundus erscheint mehr oder weniger rot oder rotbraun bis dunkelbraun, je nach der Pigmentierung. Die letztere ist aber von sehr wesentlichem Einfluss auf das ganze Aussehen des Augenhintergrundes. Je dunkler die Pigmentierung ist, desto mehr

Licht reflektiert die Netzhaut selbst. Dieses weisslichgraue Licht bestimmt dann bei stärker pigmentierten Augen überhaupt die Farbe des Augenhintergrundes, so dass in sehr dunkel pigmentierten Augen der Fundus wenigstens in der Umgebung der Papille und der Macula in weisslichgrauer Farbe erscheint. Gegen die Peripherie zu nimmt aber auch das von der Netzhaut selbst reflektierte Licht an Intensität ab, so dass dort sich der rötliche oder braune Ton der tieferen Teile dem von der Netzhaut selbst diffus reflektierten Lichte beimischt. Die Netzhautreflexe, die durch das an der inneren Oberfläche der Retina regelmässig reflektierte Licht hervorgerufen werden, sind bei jugendlichen Individuen auch bei Tageslicht gut zu sehen und an ihrer Form, die sich bei Verschiebungen des Spiegels vor dem Auge leicht ändert, ferner an ihrem glänzenden Schimmer leicht kenntlich.

Ich habe im vorstehenden, wie ausdrücklich erwähnt wurde, das Aussehen des Fundus einer jugendlichen oder im mittleren Lebensalter stehenden Person beschrieben. Von diesem unterscheidet sich aber sehr wesentlich der Fundus älterer Personen, ja oft schon solcher, die ungefähr 40 Jahre alt sind. Es erscheint hier nicht nur die Papille selbst gelblich, sondern der ganze Augenhintergrund hat deutlich einen gelblichen Farbenton, so dass bei dunkler Pigmentierung auch das diffus von der Netzhaut reflektierte Licht deutlich gelblich ist. Am überraschendsten ist dies, wenn man Augen älterer Individuen untersucht, welche an Sehnervenatrophie erkrankt sind und wo man die Papille bei der Untersuchung mit dem Lichte eines Gasrundbrenners weiss gesehen hat. So untersuchte ich beispielsweise das Auge einer beiderseits durch Papillitis infolge von Hypophysentumor erblindeten 41 jährigen Frau. Beide Augen boten bei der gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchung (mit einem Gasrundbrenner) das typische Bild einer papillitischen Atrophie, die Papillen waren verschwommen, weiss, mit engen Gefässen, noch etwas prominent. Als ich mit Tageslicht in der angegebenen Weise die Augenspiegeluntersuchung vornahm, war ich überrascht, den ganzen Fundus und auch die Papille deutlich gelblich zu sehen, die Papille gelblichweiss, den Augenhintergrund gelblichrot. Dabei war gar keine Medientrübung vorhanden, speziell die Linse vollständig rein. Es folgt daraus, dass bei der angegebenen Art der Tageslichtuntersuchung die Diagnose der Sehnervenatrophie aus der Abblassung und Weissfärbung der Papille unter Umständen, d. h. bei älteren Personen gar nicht möglich wäre. Die atrophische Papille älterer Individuen kann bei Tageslicht gelblich aussehen,

während die normale Papille junger Leute weiss erscheint. Würde man also stets bei Tageslicht untersuchen, so könnte man tatsächlich bei der Diagnosenstellung der Sehnervenatrophie Schwierigkeiten haben. Man müsste eigentlich erst zur Untersuchung mit gelblichem Lampenlichte seine Zuflucht nehmen, um die Farbenunterschiede der atrophischen Papille gegenüber der normalen Papille in der jetzt üblichen Weise herauszubekommen. Wäre die Untersuchung bei Tageslicht die allgemein übliche, so müsste eigentlich die Untersuchung beim gelblichen Lampenlichte erfunden werden, um die uns jetzt so geläufigen Farbenunterschiede der normalen und atrophischen Papille nachzuweisen, wenn man nicht für die Tageslichtuntersuchung andere Merkmale (etwa die verschiedene Rötung) ausfindig machen kann.

Untersucht man nun in der angegebenen Weise bei Tageslicht die Maculagegend, so gelingt es in den meisten Augen mit dunkelpigmentiertem Fundus, die gelbe Färbung der Netzhaut in der Fovea direkt zu sehen. Sie erstreckt sich in den mittleren Teilen der Fovea, also am Grunde derselben auf eine Ausdehnung von $^1/_4$—$^1/_3$ Papillendurchmesser, in seltenen Fällen bis auf fast $^1/_2$ Papillendurchmesser, und ist ein ziemlich runder, undeutlich begrenzter Fleck, welcher der Stelle, die bei der gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchung als dunkler Fleck in der Mitte der Fovea gesehen wird und deren nächster Umgebung entspricht. Im Bereiche dieses dunklen Fleckes sieht man die gelbe Farbe nur bei der intensivsten Beleuchtung speziell unter den Umständen, die ich als die für die Wahrnehmung günstigsten sogleich erwähnen will. Leicht dagegen ist die gelbe Farbe in der Umgebung jenes dunklen Fleckes wahrnehmbar. Die Farbe ist in dunkel pigmentierten Augen ein schönes gelb, das man ganz gut mit Kühne als zitronengelb bezeichnen kann. In weniger dunkel pigmentierten Augen mischt sich etwas von der Farbe der tieferen Teile bei, so dass die Farbe mehr in das bräunliche und rötlichgelbe spielt. Es muss noch ganz besonders hervorgehoben werden, dass diese Stelle in den meisten Augen die einzige gelb gefärbte im ganzen Augenhintergrunde ist, und dass auch in jenen Fällen, wo die Papille in ihrer äusseren Hälfte einen leicht gelblichen Farbenton zeigt, diese schwache Spur einer gelblichen Farbe mit der gelben Farbe am Grunde der Fovea gar nicht zu vergleichen ist, so dass man keinen Augenblick im Zweifel darüber ist, was mehr gelb ist, die Macula lutea oder die Papille.

Am schönsten sieht man die Macula lutea bei dunkelhaarigen Kindern, wogegen man öfter bei dunkelhaarigen Erwachsenen, bei

denen man gerade wegen der starken Pigmentierung eine sehr deutliche Gelbfärbung vermuten würde, nichts davon entdecken kann. Ich glaube, dass die Erklärung dafür in der früher mitgeteilten gelben Färbung des Fundus durch gelbliche Färbung der brechenden Medien zu suchen ist. Es dürfte auch eine leichte Gelbfärbung der Medien, die vielleicht bei der Betrachtung der Papille noch nicht sehr auffällt, schon genügen, um die Erkennung der Macula lutea unmöglich zu machen.

Am deutlichsten wird die gelbe Farbe dort, wo man sie überhaupt sehen kann, meist dann, wenn man unmittelbar neben dem Rande der erweiterten Pupille vorbeisieht. Es ist das offenbar so zu erklären, dass in diesem Falle wegen der ganz excentrischen Lage des Spiegelloches möglichst viel von der Spiegelfläche zur Wirkung kommt, wodurch die Beleuchtung am stärksten wird. Auch kann man die gelbe Farbe oft dadurch noch deutlicher sehen, dass man sich nicht genau auf den Fundus einstellt, also z. B. als Emmetrop bei der Untersuchung eines emmetropischen Auges ein Konvexglas von 3—5 D benutzt. Es dürfte dies ähnlich zu erklären sein wie die Wirkung der offenen Irisblende in Verbindung mit dem Abbe'schen Kondensor beim Mikroskopieren. Das Strukturbild verschwindet oder wird undeutlicher, die Farbe dagegen um so auffallender.

Sehr schön konnte ich die gelbe Farbe der Macula bei einem 20jährigen Indianer sehen. Hier war der Fundus durch das von der Retina reflektierte Licht ganz hell silbergrau gefärbt. Auf diesem Hintergrunde hob sich die gelbe Farbe der Macula ungemein deutlich ab. Auch bei mehreren Negern war der Befund ein ebenso schöner [1]).

Ich will noch ausdrücklich hervorheben, dass ich die Untersuchungen an einer sehr grossen Zahl normaler Augen vorgenommen habe und die gelbe Farbe unter den angegebenen günstigen Verhältnissen immer zu finden war. Die Beobachtung ist eine ganz zweifellose und wird von jedem, der in der beschriebenen Weise vorgeht, leicht bestätigt werden können.

Versuche durch Vorschaltung von Gläsern gewisser Farbe, die etwa

---

1) Ich will hier eine Beobachtung anführen, von der ich nicht weiss, ob sie allgemein bekannt ist: Sowohl bei den Indianern als bei den Negern, deren Iris sehr dunkelbraun gefärbt war, konnte ich weder durch Homatropin noch durch 1 % Atropin eine maximale Mydriasis erzielen. Die Pupille blieb nur etwas mehr als mittelweit (6—7 mm).

das Rot des Fundus besonders dunkel erscheinen lassen, gleichzeitig aber die Wahrnehmbarkeit des Gelb nicht aufheben (gelblichgrüne Gläser), ergaben mir keine positiven Resultate.

Die Grössenverhältnisse zwischen Macula und Fovea stellen sich daher ganz anders heraus als dies früher angegeben wurde. Die Grösse der Fovea wurde mit 0,2—0,4 mm angegeben, der grösste transversale Durchmesser der Macula lutea mit 2, ja selbst 3 mm. Eine intensiver gefärbte zentrale Partie, die 0,88—1,5 mm misst, sollte von einem gelben Hof umgeben sein, mit dem zusammen die Macula eben die Grösse von 2, manchmal 3 mm erreicht (H. Müller). Demnach wäre also die Macula lutea immer bedeutend grösser als die Fovea.

In Wirklichkeit verhält es sich aber gerade umgekehrt. Die Fovea ist ungefähr so gross wie die Papille, manchmal auch noch grösser, hat also ungefähr 1,5 mm, auch mehr im Durchmesser. Sie ist rund oder leicht queroval. Ihr Rand wird bei der ophthalmoskopischen Untersuchung durch den besonders im umgekehrten Bilde leicht sichtbaren grossen Reflexring, den Fovealreflex, wie er richtig genannt werden sollte, bezeichnet. (Der kleine, bei Verwendung eines durchbohrten Augenspiegels sichelförmige Reflex, der am Grunde der Fovea vor der dünnsten Stelle der Netzhaut erscheint, wäre richtig als Reflex der Foveola zu bezeichnen.) Die Macula lutea dagegen ist stets viel kleiner als die Fovea, indem die Netzhaut nur am Grunde der Fovea, entsprechend der dünnsten Stelle der Netzhaut und in deren Umgebung gelb gefärbt ist. Das, was ich also nach anatomischen Untersuchungen für gewisse Fälle annahm (siehe oben), nämlich dass die Macula kleiner ist als die Fovea, ist die Regel, wie dies nun durch die ophthalmoskopische Untersuchung sicher nachgewiesen ist und auch der anatomischen und entoptischen Beobachtung (wovon später) vollkommen entspricht.

Ich habe in Fig. 1 die wirklichen Verhältnisse im Vergleiche zu den alten Angaben dargestellt. Die Skizze des Augenhintergrundes in Fig. 1*a* ist möglichst getreu. Dieselbe wurde in der Weise hergestellt, dass von dem Photogramm eines normalen Augenhintergrundes, das ich mit meinem Apparate aufgenommen hatte, ein etwas vergrössertes Diapositiv angefertigt, auf ein weisses Papier mittels des Skioptikons projiziert und dann nachgezeichnet wurde. Das darunter liegende Bild Fig. 1*b* ist das Umrissbild eines meiner Präparate der Fovea, das genau in derselben Vergrösserung auf das Papier projiziert und ebenfalls nachgezeichnet wurde. Fig. 2*a* stellt die Grössenver-

hältnisse der Macula lutea zur Papille nach den alten Angaben dar, und Fig. 2*b* einen Netzhautschnitt, in dem die Fovea in der früher angenommenen Grösse und Form mit der Ausdehnung der gelben Färbung am Schnitte dargestellt ist. Die früher nach anatomischen

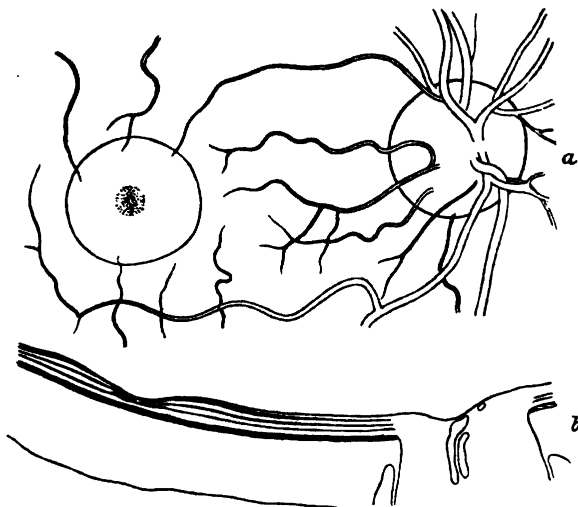


Fig. 1.

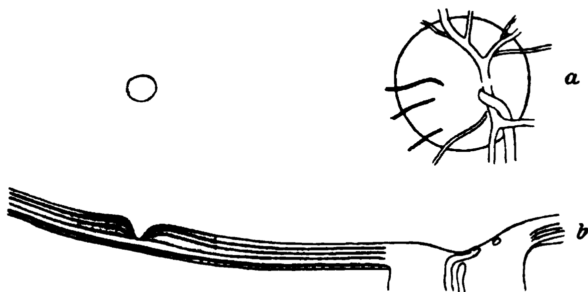


Fig. 2.

Untersuchungen angenommene bedeutende Ausdehnung der Macula lutea kann also nur durch die am Leichenauge stattfindende Diffusion des Farbstoffes in die Umgebung erklärt werden. Wie ich oben schon angeführt habe, wird dies auch direkt durch die vergleichenden Untersuchungen frischer und älterer Leichenaugen bestätigt.

Ich komme nun zur Untersuchung pathologischer Augen und zunächst zu der zweiten Kategorie von Fällen, bei denen der Befund nach Gullstrand für die Abwesenheit der gelben Farbe beweisend sein soll, nämlich zu den Fällen mit dem Befunde der akuten Ischämie der Retina (Embolie der Zentralarterie). Ich kann die Angabe Gullstrands, dass man in diesen Fällen niemals etwas von der gelben Farbe der Netzhaut sehe, nicht bestätigen. Ich habe schon im Jahre 1894[1]) zwei Fälle von Embolie der Zentralarterie beschrieben, bei denen ich die gelbe Farbe der Retina in der Fovea sehen konnte. „Bei dem einen Falle war der dunkelrote Fleck, wie man ihn sonst bei der Embolie in der Mitte der Fovea sehen kann, nicht zu sehen, dafür zeigte sich diese Stelle in einer sehr schönen gelben Farbe, welche bei gewöhnlichem Gaslicht wenig auffiel, bei der Untersuchung mit einem Auerschen Brenner oder bei Tageslicht aber sehr deutlich hervortrat. Die gelbe Farbe verlor sich sehr allmählich gegen die Umgebung. In dem andern Falle war der dunkle Fleck in der Fovea zwar zu sehen, doch hatte er deutlich eine gelblichbraune Farbe, die ohne Zweifel ebenfalls von der gelben Farbe der Macula herrührte.“ Das Fehlen des dunklen Fleckes erklärte ich mir durch eine in diesem Falle grössere Dicke der Gehirnschicht am Grunde der Fovea. Doch könnte auch eine geringe Netzhautablösung in der Foveagegend die Ursache gewesen sein. Die seitdem bis zum Jahre 1905 mir zur Beobachtung gekommenen Fälle mit dem Bilde der Embolie der Zentralarterie habe ich weder bei Tageslicht noch auch mit einem Auerschen Brenner untersucht.

Zu Beginn des Jahres 1906 stellte sich an meiner Klinik ein 50jähriger Mann vor, der acht Tage früher plötzlich erblindete. Die Papille war blass, ihre Grenzen überhaupt nicht kenntlich, die Gefässe sehr enge, besonders die Arterien. Bei Druck auf das Auge keine Pulsation zu erzeugen. Die Netzhaut ist in grosser Ausdehnung um die Papille herum getrübt mit allmählich gegen die Peripherie verschwimmenden Rändern. Die Trübung ist am stärksten in der Umgebung der Macula und der Papille. Die feinen Gefässe in der Maculagegend sind sehr deutlich sichtbar, die Blutsäule in jenen aber vielfach unterbrochen. Bei der Untersuchung mit gewöhnlichem Gaslicht (Rundbrenner) sah man in der Gegend der Fovea eine nur schwach angedeutete grauliche rundliche Stelle, die ungefähr $^1/_5$ bis

[1]) Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea des Menschen. Seite 67.

$^1/_4$ Papillendurchmesser mass. Das Photogramm des Falles, das auf Taf. XXII, Fig. 4 wiedergegeben ist, zeigt dagegen diesen Fleck sehr dunkel. Als ich das Auge nun mit der beschriebenen Vorrichtung bei Tageslicht ophthalmoskopierte, war die dem dunklen Fleck entsprechende Stelle als schön gelber Fleck sichtbar.

Im Photogramm erschien der gelbe Fleck offenbar deshalb so dunkel, weil die gelbe Farbe relativ weniger auf die photographische Platte wirkt, so dass ein hellgelber Fleck auf weissem Grunde, der für das Auge fast ebenso hell erscheint wie die Umgebung, im Photogramm als dunkler Fleck auf hellem Grunde abgebildet wird. Ich habe, um dies zu zeigen, mit Agfa-Chromoplatten (denselben, die ich zur Photographie des Augenhintergrundes verwende) den Farbenkreis aus der Arbeit von Hering (in der zweiten Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch) photographisch aufgenommen. Auf dem Photogramm erschien das Gelb recht dunkel.

Auch bei einer älteren Frau mit dem Bilde der Thrombose der Zentralvene und sehr dunklem Fundus konnte ich die gelbe Farbe der Netzhaut in der Maculagegend sehen. Sie war ungefähr in derselben Ausdehnung vorhanden wie bei normalen Augen.

Bei einer Frau von 42 Jahren, welche unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie vor wenigen Tagen erblindet war, wurde, da ich damals noch nicht mit diesen Untersuchungen beschäftigt war, die Untersuchung bei Tageslicht nicht vorgenommen. Es geschah dies erst $5^3/_4$ Monate nach der Erblindung. Hier wurde, obwohl der Fundus sehr dunkel war und die Papille bei Tageslicht nicht gelblich, sondern weiss erschien, keine gelbe Farbe in der Maculagegend gefunden. Ich glaube, sie wäre gewiss der Beobachtung nicht entgangen, da ich an dem blinden Auge ein sehr intensives Licht anwenden konnte. Im Bereiche der Fovea zeigten sich unregelmässig verlaufende, zum Teil netzartig angeordnete grauliche Striche und zahlreiche glitzernde Punkte. Die schweren Veränderungen der ganzen Netzhaut, wie sie sich nach Embolie oder Thrombose der Zentralarterie einstellen und wie sie uns besonders durch die Untersuchungen von Elschnig bekannt geworden sind, lassen es wohl begreiflich erscheinen, dass auch die normale gelbe Färbung der Macula in solchen Fällen schwindet.

Zur Untersuchung gelangte ferner ein Fall von Retinitis centralis unbekannter Ätiologie bei einem 46jährigen Manne. Dieser zeigte am linken Auge (das rechte Auge war ganz normal) in der Gegend der Macula einen grauen runden Herd, etwa von der Grösse

der Papille. Die Retinalgefässe waren über den Rand dieser verfärbten Partie hin zu verfolgen, hörten aber unweit von demselben auf und zeigten durch leichte Biegungen an, dass die veränderte Stelle etwas prominent war. In der Mitte der Stelle war bei Untersuchung mit einem Gasrundbrenner ein graurötlicher, verschwommener runder Fleck sichtbar (etwa von der Grösse wie sonst der dunkle Fleck am Grunde der Fovea), in dem man mehrere feinste, ein zartes Netz bildende Gefässchen wahrnehmen konnte, die aber am Rande des Fleckes aufhörten. Als man das Auge mit Tageslicht untersuchte, zeigte sich der letzterwähnte Fleck sowie dessen nächste Umgebung schön gelb gefärbt.

Von Interesse musste es ferner sein, Fälle zu untersuchen, wo das Auge durch eine einfache Sehnervenatrophie seit vielen Jahren erblindet war. Ich verfüge über die Beobachtung eines 24 Jahre alten Mannes, der vor zwölf Jahren infolge eines Sturzes von einem Wagen sein Augenlicht verloren hatte. Die Erblindung war offenbar durch eine Basisfraktur erfolgt und wurde von dem Kranken sogleich wahrgenommen, als er aus einer stundenlangen Bewusstlosigkeit wieder zu sich kam. Der Augenspiegelbefund war der einer vollständigen und einfachen Sehnervenatrophie mit scharfer Begrenzung der Papille und gut erhaltenen Gefässen. Auf dem sehr dunklen Fundus konnte man bei intensiver Beleuchtung mit Tageslicht sehr deutlich die gelbe Farbe der Macula in der früher beschriebenen Weise sehen. Die einfache Sehnervenatrophie, bei der es bloss zu einer Atrophie der inneren Schichten der Retina kommt, bewirkt also — und auch nach Jahren — keinen Schwund der gelben Farbe.

Selbstverständlich musste man sich nun fragen, wie sich die Augen, in denen man die gelbe Farbe der Macula bei Tageslicht gut sehen konnte, im Lichte der Quecksilberbogenlampe verhalten. Ich habe diese vergleichenden Untersuchungen mehrmals vorgenommen und konnte die gelbe Farbe bei der Verwendung der Quecksilberbogenlampe als Lichtquelle nicht sehen; auch in dem oben beschriebenen Falle von Embolie der Zentralarterie, der den schönen gelben Fleck zeigte, war mit der Quecksilberbogenlampe nichts von der gelben Färbung zu erkennen.

Die Ursache, warum die Macula bei der Untersuchung mit der Quecksilberbogenlampe nicht wahrnehmbar ist, kann teils in der geringen Intensität des Lichtes, teils in der Qualität desselben gesucht werden. Die Intensität des Lichtes ist gewiss bei der Ver-

wendung des Tageslichtes von grosser Bedeutung. Ich konnte oft feststellen, dass bei einer gewissen Lichtstärke die Maculafarbe noch nicht zu sehen war und dass dann eine Vermehrung der Intensität durch Wegnahme einer matten Scheibe das Gelb der Macula hervortreten machte. Die Qualität des Lichtes kann insofern von Einfluss sein, als eben das Licht der Quecksilberbogenlampe keine Mischung aller farbigen Lichter wie das weisse Tageslicht darstellt, vielmehr nur gewisse Strahlengattungen enthält.

Das Licht der Quecksilberbogenlampe zeigt nach Gullstrand bei spektroskopischer Prüfung mit engem Spalt und mittels eines Spektroskops sieben Linien, nämlich zwei im gelb, eine im gelblichen grün, eine im blaugrün, eine im blauviolett und zwei am kurzwelligen Ende des Spektrums. Es geht schon hieraus hervor, dass das Licht der Quecksilberbogenlampe relativ viel gelbes Licht enthält. Dies zeigt sich auch darin, dass die Papille im Lichte der Quecksilberbogenlampe gelblich-blassgrün erscheint, während sie bei Tageslicht weiss ist oder höchstens eine ganz geringe Spur von gelblicher Farbe in ihrer äusseren Hälfte erkennen lässt. Man kann es sich also, denke ich, sehr gut erklären, dass das Tageslicht noch weit geeigneter zur Erkennung der gelben Farbe ist. Um aber auch noch weitere Anhaltspunkte zu gewinnen, habe ich Versuche mit einem Farbenkreisel angestellt. Auf einem Farbenkreisel wurde eine Scheibe von 15 cm Durchmesser befestigt. Eine gelbe Scheibe von 113 mm Durchmesser wurde auf diese Scheibe so aufgelegt, dass von der gelben Scheibe ein gewisser Sektor zur Wirkung kam. Wenn dieser gross genug war, dann musste eine schwach gelbliche Scheibe, umgeben von einem weissen Ringe, sichtbar sein. Bei einem ziemlich reinen gelb genügte bei Tageslicht ein gelber Sektor von 20°, um die mittlere Scheibe schon etwas gelb zu färben. Beim Lichte der Quecksilberbogenlampe mussten 25° gelb hinzugefügt werden, um ähnliche Effekte zu erzielen. Bei dem gleichen Versuche mit einem etwas ins rötliche gehenden gelb war die gelbe Beimischung bei Tageslicht schon bei 20° sichtbar, beim Lichte der Quecksilberbogenlampe dagegen erst bei 50°. Da die Netzhaut auch bei Tageslicht nicht weiss, sondern grau erscheint, so machte ich dann noch weitere Versuche mit dem Kontrast zwischen hellgrau und gelb. Es wurde eine 15 cm grosse hellgraue Scheibe als Grundlage gewählt und darauf der kleine gelbe Sektor angebracht. Bei Tageslicht war schon die Zumischung von 20° gelb kenntlich, beim Lichte der Quecksilberbogenlampe brauchte man 25—30°, um auf der Mitte der grossen Scheibe eine

gelbliche Scheibe zu sehen. Recht überzeugend war es dann, als ich die Scheibe mit 30° gelb, an der bei Beleuchtung mit der Quecksilberbogenlampe nur eben die gelbe Farbe wahrgenommen werden konnte, in das Tageslicht brachte und hier den Farbenkreisel in Rotation versetzte. Es trat dann bei Tageslicht das Gelb ungemein deutlich hervor, so dass gerade durch diesen Versuch der Unterschied zwischen dem Tageslicht und dem Lichte der Quecksilberbogenlampe sehr schön demonstriert wurde.

Schliesslich muss noch die Frage aufgeworfen werden, warum frühere Untersucher, die bei Tageslicht ophthalmoskopiert haben, das Gelb der Macula nicht sehen konnten, warum dies erst jetzt, 55 Jahre nach der Erfindung des Augenspiegels, gelungen ist, obwohl doch fast jeder Augenarzt hie und da bei Tageslicht untersucht hat und viele direkt bei Benutzung dieser Lichtquelle nach der gelben Färbung der Netzhaut gesucht haben. Der Grund kann sicher nur in der zu geringen Intensität des Lichtes gesucht werden, dessen sich frühere Untersucher bedient haben. Wenn man bedenkt, dass die Netzhaut eine fast durchsichtige Membran ist, wenn man weiter bedenkt, dass die gelbe Farbe gerade an der dünnsten und durchsichtigsten Stelle der Netzhaut sich findet (freilich auch in der Umgebung der dünnsten Stelle, aber doch auch da in einer sehr dünnen Partie), so wird man es ganz begreiflich finden, dass das Licht möglichst stark sein muss, um Farbenunterschiede in dem vom Netzhautgewebe reflektierten Lichte erkennen zu lassen. Der Einfluss der Intensität des Lichtes zeigt sich auch in der oben erwähnten Beobachtung, dass die gelbe Farbe besonders dann am deutlichsten zu sehen ist, wenn man knapp neben dem Rande der erweiterten Pupille vorbei sieht. Dann kommt eben recht viel von der reflektierenden Spiegelfläche zur Wirkung.

Den Einwand, der mir bei Gelegenheit meines Vortrages auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg von Gullstrand gemacht wurde, dass es ein Widerspruch sei, dass das gleiche Licht in zwei verschiedenen Farben erscheine, kann ich nicht gelten lassen. Es scheint mir vollkommen erklärlich, dass man die Farbe eines fast, aber nicht ganz durchsichtigen Mediums nur dann wahrnimmt, wenn einmal der Augenhintergrund, vor dem dieses durchsichtige Medium liegt, möglich dunkel ist, und wenn zweitens das zur Beleuchtung verwendete Licht recht stark ist, so dass aus dem fast durchsichtigen Medium selbst möglich viel Licht

reflektiert wird. Es erscheint nicht das gleiche Licht, wenn es schwach ist, in einer andern Farbe, als wenn es stark ist, sondern bei schwachem Lichte sind eben die Verhältnisse zur Reflexion aus der gelb gefärbten Partie des durchsichtigen Mediums nicht so günstig, weshalb diese gelbe Färbung nicht zur Wahrnehmung gelangt. (Siehe auch die oben beschriebenen anatomischen Beobachtungen an der frischen Netzhaut.)

Die Erklärung, die Gullstrand damals gab, nämlich dass bei starkem Lichte das von den Fuscinkörnern des Pigmentepithels reflektierte Licht, das sonst unter der Schwelle blieb, an der dünnsten Stelle der Retina sichtbar wird, kann ich aus mehreren Gründen für nicht zutreffend halten. Wäre dies die Ursache für das Auftreten der gelben Färbung bei der Untersuchung mit sehr intensivem Tageslicht, so müsste man unbedingt an andern ebenso dünnen Stellen der Retina ebenfalls eine gelbe Färbung sehen.

Wenn ich mich an die Angaben von H. Müller[1]) halte und die von ihm gegebenen Masse für die einzelnen Schichten zusammenaddiere, wobei immer die höchsten Zahlen angenommen sind, so ergeben sich für die einzelnen Enfernungen von der Papille, die ich in Anbetracht der bei der ophthalmoskopischen Untersuchung üblichen, natürlich nur approximativen Messungsmethode auch in Papillendurchmessern (P.-D.) angegeben habe, folgende Zahlen:

Entfernung vom Rande der Papille	0,5 mm	8 mm (= 5 P.-D.)	11 mm (= 7 P.-D.)	14 mm (= 9 P.-D.)	18 mm (= 12 P.-D.)
Dicke der Retina ohne Pigmentepithel	0,448	0,236	0,202	0,173	0,146

An einem sehr gut konservierten Schnittpräparate durch die Macula mass ich nun die Dicke der Netzhaut am Grunde der Fovea ohne Pigmentepithel mit 0,13—0,14 mm (sie kann aber auch unter diesem Masse bleiben und wurde von mir an andern Präparaten noch geringer gefunden). In der Entfernung von 0,246 mm von der Mitte der Fovea war die Dicke der Netzhaut an jenem Präparate 0,198 mm,

[1]) Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Retina des Menschen und der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. VIII. 1857.

in der Entfernung von 0,18 mm von der Mitte der Fovea mass ich 0,186 als Dicke der Retina. Die Entfernung von 0,198 mm von der Mitte der Fovea entspricht aber dem Rande eines gelben Fleckes von $^1/_3$ Papillendurchmesser und die Entfernung von 0,18 mm von der Mitte der Fovea einer Grösse des gelben Fleckes von ungefähr $^1/_4$ Papillendurchmesser. An der Stelle, die dem Rande eines gelben Fleckes von $^1/_3$ Papillendurchmessergrösse entspricht, hat also die Retina dieselbe Dicke wie an einer Stelle der Retina, die ungefähr 7 Papillendurchmesser vom Rande der Papille absteht. An der Stelle, die dem Rande eines gelben Fleckes von $^1/_4$ Papillendurchmessergrösse entspricht, hat die Retina dieselbe Dicke wie an einer Stelle der Retina, die etwa 8 Papillendurchmesser vom Rande der Papille liegt (bei 9 Papillendurchmessern ist die Dicke der Retina schon etwas geringer als 0,186 mm).

Man müsste also in der Entfernung von etwa 7—8 Papillendurchmessern von der Papille bei Untersuchung mit sehr intensivem Tageslichte eine Gelbfärbung in der Netzhaut sehen, die nach der Peripherie immer mehr zunehmen müsste. Diese Beobachtung lässt sich aber niemals machen, vielmehr bekommt man bei dieser Art der Untersuchung in diesen Gegenden des Augenhintergrundes wohl einen bedeutend geringeren Reflex von den unpigmentierten Schichten der Retina als in den zentralen Partien, dafür um so deutlicher, je nach der schwächeren oder stärkeren Pigmentierung die rotbraune oder dunkelschwarzbraune Farbe der tieferen Teile (Pigmentepithel und Chorioidea). Bei jenen dunkel pigmentierten Augen, in denen man die Macula lutea gut sehen kann, ist die Färbung dort natürlich meist eine dunkler braune oder schwarzbraune. Auch meine oben erwähnten anatomischen Untersuchungen geben ganz übereinstimmende Resultate.

Der Gedanke, dass etwa die stärkere Pigmentierung des Pigmentepithels in der Maculagegend mit dieser gelben Färbung etwas zu tun haben könnte, muss auch von der Hand gewiesen werden, denn es wurden ja Augen mit sehr verschiedener Stärke der Pigmentierung untersucht, so z. B. die Augen von Negern und Indianern, bei denen die Pigmentierung des Pigmentepithels in den peripheren Teilen der Retina mindestens eine ebenso starke, ja gewiss eine noch stärkere war als in den Augen jener dunkler pigmentierten Individuen der weissen Rasse, bei denen man die gelbe Macula mit dem Augenspiegel sehen konnte.

Es verdient ferner nochmals hervorgehoben zu werden, was ich

bereits oben bei der Beschreibung des bei starkem Tageslicht sichtbaren gelben Fleckes angeführt habe, dass man mit dem Augenspiegel die gelbe Färbung deutlich in der als grauer Schleier sichtbaren Netzhaut liegend wahrnehmen kann. Man bekommt diesen Eindruck ganz bestimmt und er wird dadurch noch unterstützt, dass gerade in jenen Fällen, in denen die Pigmentierung des Pigmentepithels eine besonders starke ist, so dass vom Pigmentepithel selbst fast gar kein Licht reflektiert wird, die gelbe Färbung der Macula am allerdeutlichsten zu sehen ist.

Um aber noch das vom Pigmentepithel allein bei so starker Beleuchtung reflektierte Licht in seiner Farbe beobachten zu können, habe ich folgenden Versuch unternommen: Ich habe an den Augen einer Leiche, die 5 Stunden post mortem enucleiert worden waren und an denen die Retina ohne jede Ablösung vollkommen gut anliegend und nur leicht getrübt gefunden wurde (der gelbe Fleck war direkt in situ in der Grösse von ungefähr 1 mm sichtbar), die Netzhaut in Wasser ganz nach dem Vorgange von Gullstrand vorsichtig ausgeschüttelt. An der äusseren Fläche der so abgelösten Retina waren auch mit Lupenvergrösserung keine Reste von Pigmentepithel sichtbar. Hierauf wurde der hintere Abschnitt des Auges, in dem also gewiss das Pigmentepithel ziemlich intakt erhalten war, zur Untersuchung verwendet. In der Gegend der Macula war ein fast 3 mm grosser, sehr verschwommen begrenzter dunkler Fleck (stärkere Pigmentierung des Pigmentepithels) sichtbar. Ich betrachtete nun diesen hinteren Abschnitt teils direkt, teils unter der Lupe mit dem Augenspiegel (Planspiegel), indem ich direktes Sonnenlicht als Lichtquelle verwendete. An keiner Stelle, weder in der Gegend der Macula noch in der Peripherie, war ein gelber Reflex zu bekommen. Überall sah man nur die dunkelbraune oder braune Farbe des ziemlich dunkel pigmentierten Augengrundes.

3. Entoptische Untersuchungen.

a. Direkte Wahrnehmung der Macula.

Bekanntlich haben Ewald, Hering, Rampoldi Beobachtungen beschrieben, die sie als eine direkte Wahrnehmung der Macula lutea deuten. Ewald sieht nach längerer Ruhe der Augen einen gelben Fleck im Fixationspunkte, Hering einen dunklen Fleck, dessen hellerer Teil gelblich ist; Rampoldi einen dunklen Fleck, der von einem roten Ringe umgeben ist. Ich habe in meiner oben mehrfach er-

wähnten Arbeit die Beobachtung so beschrieben, dass ich beim Öffnen der Augen nach längerem Schlusse derselben einen roten oder einen dunklen Fleck sehe. Auch Ewald und Rampoldi gaben an, dass sie um die Macula, die ihnen als gelber oder dunkler Fleck erscheint, öfter einen roten Ring sehen, und haben gemeint, dass die rote Farbe durch Wahrnehmung des Sehpurpurs bedingt werde. Ich habe (loc. cit. S. 105 u. 106) auf Anregung Exners durch Verbinden der Augen den Versuch gemacht, nachzuweisen, ob nicht das durch die Lider eindringende rote Licht hier wirksam sei. In der Tat konnte ich die Macula nur dann von einem roten Ringe umgeben sehen, wenn das Auge während des Schlusses der Lider nicht gleichzeitig verbunden war. Das Verbinden des Auges bewirkte, dass beim Öffnen des Auges die Macula bloss als dunkler Fleck ohne roten Ring erschien. Ich kam daher zu folgendem Schlusse: Die Wahrnehmung der Macula als roter Fleck beruht darauf, dass das Auge während des Lidschlusses von rotem Licht erfüllt ist und dass, wenn das Auge geöffnet wird, die Rotempfindung in der Fovea infolge des in dieser Gegend langsameren Verlaufes der Erregungszustände noch etwas länger bestehen bleibt, während die übrige Retina sich sehr rasch für das weisse Licht adaptiert. Es dürfte dabei noch mitwirken, dass durch die Farbe der Macula gerade die gelben und roten Strahlen aus dem weissen, beim Öffnen des Auges einfallenden Lichte nicht absorbiert werden. Dass mir die Macula des Morgens beim Erwachen meist als dunkler Fleck sichtbar wird, suchte ich dadurch zu erklären, dass in der Dämmerung oder in einem teilweise verfinsterten Zimmer weniger Licht in das Auge dringt. Ich sprach die Ansicht aus, dass der rote Ring um die gelbe oder dunkel gefärbte Macula, den Ewald und Rampoldi beschrieben haben, ebenfalls durch den Einfluss roten Lichtes entstehen könne, nicht aber durch die Wahrnehmung des Sehpurpurs, wie diese Autoren meinten. Auch nach vorherigem Verdecken der Augen wäre es möglich, dass eine Rotempfindung zu stande kommt, da das Tageslicht nach den Untersuchungen von Brücke und Memorsky ziemlich stark rötlich ist.

Ich habe seitdem der entoptischen Wahrnehmung der Macula bei einfallendem weissen Lichte fortgesetzt meine Aufmerksamkeit geschenkt und habe besonders in der letzten Zeit die Macula oft als gelben Fleck gesehen, wenn ich die Augen rasch öffnete und gegen einen gleichmässig mit weissen Wolken bedeckten Himmel oder gegen eine weisse Fläche blickte. Es ist offenbar hierzu eine besondere

Stimmung des Auges notwendig. Denn die Beobachtung gelingt nicht immer. Der Fleck hat ungefähr dieselbe Grösse wie der dunkle Fleck, den ich beim Einfallen blauer Strahlen als Maxwellschen Fleck sehe.

b. Der Maxwellsche Fleck.

Der Maxwellsche Fleck, den man mitunter ohne jedes weitere Hilfsmittel beim Blick gegen den blauen Himmel, stets aber sieht, wenn man durch ein blaues Glas blickt, wurde bisher durch die Absorption des blauen Lichtes in der gelb gefärbten Partie der Retina erklärt. Helmholtz[1]) beschreibt die Erscheinung folgendermassen: „Das Zentrum des gelben Fleckes ist die Netzhautgrube, in deren Grunde die Netzhaut sehr dünn, durchsichtig und ungefärbt ist. Ihr Durchmesser ist nach Kölliker 0,180 bis 0,225 mm; ihr Abstand vom hinteren Knotenpunkte des Auges ist 15 mm; also im Mittel 75 mal so gross als ihr Durchmesser. Ihre scheinbare Grösse im Gesichtsfelde ist also ein Kreis, dessen Durchmesser 40—50 Minuten beträgt. Sie erscheint, wenn sie sichtbar wird, gewöhnlich als ein gut begrenzter regelmässiger Kreis. Die Netzhautgrube umgebend erscheint oft ein dunkler Hof, dessen Grösse ungefähr der gefässlosen Stelle des gelben Fleckes entspricht, wie sie erscheint, wenn man die Gefässe entoptisch sichtbar macht. Die äussere Begrenzung dieses Hofes, den wir den gefässlosen nennen wollen, ist verwaschen, sein Durchmesser ungefähr dreimal so gross als der der Netzhautgrube, beträgt also etwas über zwei Winkelgrade. Bald erscheint seine Grenze ziemlich kreisförmig, namentlich bei schwachem Lichte, bald einem Rhombus ähnlicher, dessen längere Diagonale horizontal liegt. In letzterer Weise erscheint sie mir selbst, namentlich bei stärkerem Lichte. Es entspricht diese Stelle anatomisch dem mittleren, intensiv gefärbten Teile des gelben Fleckes, dessen horizontaler Durchmesser von H. Müller in zwei Augen gleich 0,88 und 1,5 mm, der vertikale gleich 0,53 und 0,8 gefunden wurde. Übrigens breitet sich die gelbe Färbung noch viel weiter aus, ist aber schwach und verwaschen. Endlich sieht man bei stärkerem Lichte den dunklen gefässlosen Hof noch umgeben von einem hellen Hofe, dessen äussere Begrenzung sehr unbestimmt bezeichnet ist und die mir ebenfalls mehr rhombisch als kreisförmig erscheint. Ihre beiden Durchmesser sind etwa dreimal so gross als die des dunklen gefässlosen Hofes.

---

[1]) Helmholtz, Physik. Optik. I. Aufl. S. 418.

Ein anatomisch wohl begrenztes Substrat dieser Stelle lässt sich nicht bezeichnen. Die gelbliche verwaschene Färbung der äusseren Teile des gelben Fleckes fällt mit diesem hellen Hofe einigermassen zusammen. Doch lässt sich über die Kongruenz ihrer Grösse nichts sagen, da die Ausdehnung der schwachen gelben Färbung zu weite individuelle Abweichungen zulässt. Vielleicht verdankt dieser äusserste helle Hof seinen Ursprung auch nur einer Kontrastwirkung; wir können ihn nach seinem Entdecker, dem er kreisförmig erschien, den Löweschen Ring nennen.“

Exner[1]) sieht eine aus mehreren konzentrischen hellen und dunklen Ringen zusammengesetzte Figur. Der äusserste derselben, der dunkler als die Umgebung ist, hat einen Durchmesser von 0,3 bis 0,4 mm auf der Netzhaut. Er entspricht dem von Maxwell und Helmholtz beschriebenen dunklen Fleck. Er umfasst einen hellen Ring, dessen Durchmesser auf der Retina 0,2 mm ist. In der Mitte dieses hellen Ringes befindet sich dann wieder ein etwas sternförmig ausgezogener dunkler Kreis (0,1 mm), und in diesem endlich liegt ein scharf begrenzter heller Fleck, der in seiner Mitte einen minimalen schwarzen Punkt enthält. Exner ist der Meinung, dass auch die Absorption in den doppelbrechenden Fasern der Netzhaut bei der Entstehung der entoptischen Erscheinung mitspielt. Mayershausen[2]) beschreibt den Maxwellschen Fleck als einen sechsstrahligen Stern. In demselben befindet sich der ebenfalls sternförmig ausgezogene helle Hof, und dieser umschliesst eine vierstrahlige dunkle Figur, in deren Zentrum sich wieder eine vierstrahlige helle Figur findet.

Gullstrand (loc. cit.) empfiehlt zur Hervorrufung der entoptischen Erscheinung des Maxwellschen Fleckes ein Lichtfilter aus konzentrierter ammoniakalischer Kupfersulfatlösung. Er beschreibt die Erscheinung als einen dunklen Fleck von scheinbarer Grösse von 15 mm, wenn man gegen eine weisse Fläche blickt, die 30 cm vom Auge entfernt ist. Bei hellerem Lichte und besonders bei Verdünnung des Lichtfilters mit dem gleichen oder doppelten Volumen Ammoniak sieht man aber einen viel kleineren Fleck in der Mitte des grösseren Fleckes. Dieser kleinere Fleck erscheint gewöhnlich als scharf begrenzter Ring mit hellerem Zentrum. Bei schwächerer Beleuchtung erscheint der grosse Fleck am lichtesten und deutlichsten, bei stärkerer Beleuchtung der kleinere Ring. Beim Durchblicken durch ein Loch

[1]) S. Exner, Über einige neuere subjektive Gesichtserscheinungen. Pflügers Arch. Bd. I. 1868.

[2]) Mayershausen, v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII.

von 1,5—2 mm Durchmesser sieht man meist den kleinen Ring etwas vergrössert und oft ohne helles Zentrum. Gullstrand erklärt dies durch die Abnahme der Beleuchtung. Wenn man bei einer derartigen Beleuchtung untersucht, dass man bei einer die Grösse des Loches übersteigenden Pupillengrösse den grösseren Fleck mit dem dunkleren Fleck im Zentrum sieht und kleine Bewegungen mit dem Diaphragma macht, so bewegt sich der kleinere Fleck in derselben Richtung wie das Diaphragma innerhalb des grösseren. Bei hellerer Beleuchtung erscheint der kleine zentrale Ring. Man kann auch die Schatten der Gefässe sehen und nun konstatieren, dass bei Bewegungen des Loches gar keine Parallaxe zwischen den Kapillaren und dem Ringe wahrnehmbar ist. Der gefässlose Hof erscheint von einer zierlichen Mosaik erfüllt, und in der Mitte ist der kleine dunkle Ring zu sehen. Gefässe, Mosaikzeichnung und Ring bewegen sich mit genau derselben Geschwindigkeit. Bei einer schwächeren Beleuchtung, welche statt des Ringes den dunkleren Fleck in dem grösseren zeigt, kann man wahrnehmen, dass der dunkle Fleck sich schneller als die Gefässfigur in derselben Richtung bewegt wie das Loch, „und wenn dieses in einem kleinen Kreise herumgeführt wird, sieht man kontinuierliche Übergänge zwischen dieser Erscheinung und der bei dieser Darstellung der entoptischen Gefässfigur auch bei weissem Lichte bekannten Erscheinung des im gefässlosen Flecke herumspringenden Schattens“.

Gullstrand, der die Versuche ohne Mydriaticum gemacht hat, da die Zudeckung des andern Auges bei ihm eine genügende Pupillenerweiterung hinter dem Lichtfilter zuwege brachte, schliesst aus diesen Versuchen, dass der grössere Fleck „in der Schicht der lichtperzipierenden Elemente entsteht und wenigstens in einem so kleinen Abstande von der Schicht, dass derselbe im Verhältnis zum Abstande von der Schicht, in welcher die tiefst gelegenen Kapillaren verlaufen, verschwindend klein ist“. Ferner müsse, sagt Gullstrand, der kleine zentrale Ring, beziehungsweise der zentrale dunklere Fleck an oder in der nächsten Nähe der Retinaloberfläche zu stande kommen, da der kleine zentrale Ring sich mit derselben Geschwindigkeit bewegt wie die Schatten der tiefst gelegenen Kapillaren. Wenn bei abnehmender Beleuchtung der kleine Ring sich zum zentralen Fleck erweitert, so bewegt er sich schneller wie der Gefässschatten, was nicht möglich wäre, wenn nicht die peripheren Teile an einer mehr nach vorne gelegenen Stelle entständen als die zentralen.

Die mosaikähnliche Zeichnung käme nach Gullstrand durch

die Übergänge der Stützfasern in die Limitans interna zu stande. Gullstrand hält es für unmöglich, dass diese Phänomene durch Absorption in einem sämtliche Retinalschichten durchtränkenden Farbstoffe verursacht werden können, da die Parallaxe zeigt, dass, falls die Erscheinungen durch Absorption in einem Farbstoffe erklärt werden sollen, der Farbstoff besonders längs der Limitans interna und in der lichtperzipierenden Schicht der Netzhaut angehäuft sein müsste.

Gullstrand sagt: „Den feststehenden grösseren Fleck, der von den gestaltlichen Verhältnissen im Retinalzentrum unabhängig ist, nenne ich die entoptische Macula, den beweglichen kleineren, beziehungsweise Ring, die entoptische Fovea, eine Nomenklatur, die übrigens schon eingebürgert ist.“ Auf 30 cm projiziert, beträgt der Durchmesser der entoptischen Macula 15 mm, was beiläufig 3° entspricht. „Ist die Fovea als kleiner Ring entoptisch sichtbar, so scheint dieser gewöhnlich, wenn sehr scharf, einen Durchmesser zu haben, der etwas kleiner ist, als ein Fünftel des Durchmessers des umgebenden Hofes ist. Ist sie als zentraler Fleck in der entoptischen Macula sichtbar, so übertrifft ihr Durchmesser das letzterwähnte Mass.“

Die Farbenerscheinungen besprechend, bezeichnet Gullstrand die Farbe der entoptischen Macula und Fovea, durch das Flüssigkeitsfilter gesehen, mehr ins blauviolette, beziehungsweise mehr ins indigoblau übergehend, im Verhältnisse zu der mehr blauen, beziehungsweise mehr cyanblauen Umgebung. Starrt man für längere Zeit durch das Filter und entfernt dieses dann plötzlich, so sieht man ein grünes Nachbild. Dieses ist entweder ein der Grösse der Fovea entsprechender Fleck, oder „man kann diesen Fleck in der Mitte eines grünen, der Aussengrenze der entoptischen Macula entsprechenden Ringes sehen, wobei der Zwischenraum von verschiedenen, den Fleck mit dem Ringe verbindenden, schmalen grünen Linien durchquert sein kann. Der Zwischenraum erscheint bisweilen schwach purpurviolett, und ebenso kann es vorkommen, dass das Nachbild der Fovea als grüner Ring mit purpurviolettem Zentrum erscheint. Der Ton des Grün wird verschieden angegeben. Mir erscheint er unter den angegebenen Verhältnissen smaragdgrün, einige nennen es blaugrün“.

Gullstrand leitet die Besprechung anderer entoptischer Versuche mit folgenden Sätzen ein: „Wenn nun schon diese Erscheinungen schwerlich ohne Hilfshypothesen durch Absorption in einem gelben Pigmente erklärt werden könnten, so dürften auch Hilfshypothesen nicht ausreichen, um den folgenden Versuch zu erklären.“ Dieser

Versuch besteht darin, dass man zwei Flüssigkeitsschichten als Farbenfilter benutzt. Das eine derselben besteht aus einer halbprozentigen Spirituslösung von Brillantgrün in 4 mm dicker Schicht, das andere aus kaltgesättigter Kupferacetatlösung. Werden diese beiden Filter kombiniert benutzt, so gehen nur blaugrüne und grüne Strahlen (von 475—500 μ) durch, indem die roten Strahlen, die das erstgenannte Filter noch durchlässt, von dem zweiten Filter absorbiert werden. Durch diese Kombination sieht man nun nach Gullstrand „die Macula deutlich von kälterer Farbe als die Umgebung, d. h. man sieht sie je nach Stimmung des Auges und persönlicher Schätzung von Farben blauviolett auf cyanblauem Grunde, oder indigoblau auf blaugrünem". Da die Mischfarbe der durchgelassenen Strahlen bei stetig zunehmender Lichtstärke durch blau in weiss übergeht, die Erscheinung also gerade entgegengesetzt derjenigen ist, welche durch den Intensitätsunterschied veranlasst werden könnte, so ist es offenbar, dass dieser Farbenunterschied nicht durch Absorption in einem gelben Pigmente erklärt werden kann, indem das fragliche Pigment grünes Licht mehr absorbieren müsste als blaues — wenn überhaupt eine Absorption die Ursache wäre.

Wie ersichtlich, kommen als entoptische Versuche, die nach Gullstrand gegen das Vorhandensein einer Macula lutea sprechen, in Betracht: 1. die parallaktischen Versuche, 2. die Nachbilderscheinungen bei Benutzung von blauen Flüssigkeitsfiltern, 3. die entoptische Färbung des Maxwellschen Fleckes bei Benutzung von Filtern, die nur die erwähnten blaugrünen und grünen Strahlen durchlassen.

Gullstrand fasst seine Ansicht über die Entstehung der entoptischen Erscheinungen in mehreren Sätzen zusammen, die die physikalischen Bedingungen für einen Unterschied des auf die Netzhaut auffallenden und des terminalen Lichtes darlegen. Im wesentlichen sind es Lichtverluste, die teils durch Reflexion an der Netzhautoberfläche, teils durch multiple Reflexionen an den geformten Gewebsbestandteilen entstehen, welche Lichtverluste in stärkerem Grade kurzwelliges Licht betreffen und ein „makulares Gefälle" haben; auch im Sinnesepithel der Retina selbst entsteht ein makulares Gefälle, indem das schief an der Fovea gebrochene Licht teils Reflexionsverluste beim Eintritt in die Sehzellen, teils eine selektive Absorption in den Fortsätzen der Pigmentepithelzellen erleidet, welche beiden Verluste wiederum für kurzwelligeres Licht am grössten sind. Anderseits entsteht durch Fluorescenz „ein Zuschuss von gemischtem Lichte, wenn

das auffallende Licht dem kurzwelligeren Teile des Spektrums angehört, welcher Zuschuss von der Schichtdicke abhängt, mithin nicht nur ein makulares Gefälle der gesamten Intensität, sondern auch einen Unterschied in der Farbe des terminalen Lichtes bedingt".

Wenn wir zunächst die entoptische Wahrnehmung der Macula lutea als dunklen oder gelben Fleck im Lichte dieser Anschauungen Gullstrands betrachten, so wäre die Erscheinung eines dunklen Fleckes an Stelle der Fovea wohl verständlich und auch die Wahrnehmung eines gelben Fleckes wäre als Kontrasterscheinung denkbar, wenn die kurzwelligsten Strahlen des gemischten Lichtes hauptsächlich eine Abschwächung erfahren. Diese Abschwächung müsste, da man den Maxwellschen Fleck mit grünem Licht nicht, wohl aber im blaugrünen wahrnimmt, die blaugrünen Strahlen und alle Strahlen von kürzerer Wellenlänge betreffen.

Wer freilich ganz unbefangen die ophthalmoskopischen Erscheinungen am normalen, besonders am stark pigmentierten Auge überlegt, den grauen, schleierartigen, diffusen Reflex von der Retina, der aber an einer Stelle am Grunde der Fovea fast vollkommen fehlt, so dass dort das Pigment deutlich durchschimmert — wer ferner die entoptischen Erscheinungen damit vergleicht und sich vergegenwärtigt, dass gerade dieser durchsichtigsten Stelle entsprechend und ihr an Grösse gleichkommend der dunkelste Teil des Maxwellschen Fleckes liegt, der die Grösse dieser dünnsten Stelle in den Augen vieler Menschen überhaupt nicht viel übertrifft, der wird sich schwer mit der Erklärung Gullstrands befreunden können. Auch der Anblick einer ganz frischen von der Chorioidea, respektive vom Pigmentepithel abgelösten Retina, an der die dünnste Stelle der Retina wie ein Loch aussieht, macht diese Erklärung nicht annehmbarer. Der Einwand, der etwa gemacht werden könnte, dass man ja beim Herumbewegen eines kleinen Loches vor dem Auge gerade in der Gegend des Fixationspunktes einen dunklen Schatten sieht, der also auch in der Gegend der dünnsten Stelle der Retina liegen muss, ist absolut nicht stichhaltig, denn bei diesem Versuche fallen auf die Netzhaut parallele Strahlen und dies bewirkt den runden Schatten in der Gegend des Fixationspunktes, den ich (loc. cit. S. 82) als durch die lichtzerstreuende Wirkung der Foveola entstanden beschrieben habe. Der Maxwellsche Fleck ist aber auch zu sehen, wenn man einfach hinter einem entsprechenden Farbenfilter das Auge öffnet, so dass die Strahlen von der ganzen Pupille gegen den Grund der Fovea kon-

vergieren können, ja man sieht den Maxwellschen Fleck auch bei maximal erweiterter Pupille. Wir werden weiter unten sehen, dass der Maxwellsche Fleck sehr wohl von dem kleinen dunklen Fleck, der sich mit dem Diaphragma bewegt und der eben durch die erwähnten Verhältnisse bedingt ist, unterschieden werden muss.

Was ferner die von Gullstrand angeführten entoptischen Versuche betrifft, die sich mit einer Absorption in einer gelb gefärbten Partie der Retina schwer vereinigen lassen, ja direkt gegen dieselbe zu sprechen scheinen, so können dieselben meines Erachtens nach den Resultaten der im ersten und zweiten Teile dieser Arbeit beschriebenen anatomischen und ophthalmoskopischen Untersuchungen nicht als Beweis gegen die gelbe Färbung der Netzhaut im Bereiche der Fovea angeführt werden. Denn durch diese Untersuchungen wurde das Vorhandensein dieser gelben Färbung in der Netzhaut des lebenden Auges, also das Vorhandensein einer wirklichen „Macula lutea“ sicher erwiesen. Man kann sich nur fragen, wie jene entoptischen Erscheinungen, die sich nicht durch die Absorption in einem gelben Pigmente erklären lassen, in anderer Weise zu deuten wären.

Zunächst soll über die Nomenklatur eine Einigung erzielt werden. Gullstrand nennt den grösseren Fleck die entoptische Macula, den beweglichen kleineren, beziehungsweise Ring, die entoptische Fovea. Nach den von ihm selbst angegebenen Grössenverhältnissen kann diese Bezeichnung nicht zutreffen. Die Grösse der Macula soll einem Winkeldurchmesser von beiläufig 3° entsprechen, die Fovea soll, wenn sie als Ring sichtbar ist, $^1/_5$ des Durchmessers des umgebenden Hofes haben, wenn sie als Fleck erscheint, grösser sein. Das würde auf der Netzhaut für die Macula einen Durchmesser von ca. 0,78 ergeben, gleich der Hälfte des Pupillendurchmessers (die scheinbare Grösse des blinden Fleckes ist 6°). Die Fovea hätte dann nach dem entoptischen Bilde nur ca. 0,15 mm wirklichen Durchmesser. Nun ist aber die Fovea so gross wie die Papille, mithin etwa doppelt so gross als das, was Gullstrand als entoptische Macula bezeichnet. Die entoptische Macula Gullstrands kann also nur einem Teile, etwa der Hälfte der wirklichen Fovea entsprechen, das was Gullstrand als entoptische Fovea benennt, entspricht aber seiner Grösse nach nur etwa der dünnsten Stelle der Netzhaut am Grunde der Fovea und deren nächster Umgebung (die dünnste Stelle der Netzhaut am Grunde der Fovea, die man als dunkle Stelle bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel sieht, hat, wie oben angegeben, $^1/_6$—$^1/_5$ Papillendurchmesser, also 0,25—0,3 mm). Gullstrand

hat eben noch die alte Bezeichnung von Helmholtz beibehalten, die aber nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Von Helmholtz wird übrigens, wie oben erwähnt, die Grösse des Maxwellschen Fleckes geringer, nämlich gleich der gefässlosen Stelle der Netzhaut angegeben, also 0,4—0,45 mm. Damit stimmt das von Exner für den Maxwellschen Fleck angegebene Mass (0,3 bis 0,4 mm) fast vollkommen überein und ebenso die Masse, wie ich sie in meinen Augen, in denen übrigens, wie ich seinerzeit (loc. cit.) beschrieben habe, keine gefässlose Stelle vorhanden ist, durch entoptische Untersuchung feststellen kann (ca. 0,4 mm im horizontalen und 0,3 mm im vertikalen Durchmesser).

Die Übereinstimmung der Resultate der entoptischen Beobachtung des Maxwellschen Fleckes mit den von mir oben mitgeteilten Resultaten der ophthalmoskopischen Untersuchung bei Tageslicht, bei der man direkt die gelbe Farbe der Netzhaut am Grunde der Fovea wahrnehmen kann, ist in der Tat eine vollkommene. Die Grösse des bei der Augenspiegeluntersuchung sichtbaren gelben Fleckes ist $^1/_4$—$^1/_3$ des Papillendurchmessers, also 0,4—0,5 mm. Auch die von Gullstrand angegebene bedeutendere Grösse wurde, wenn auch nur hier und da, von mir ebenfalls beobachtet. Selbst wenn die Übereinstimmung der bei der entoptischen und ophthalmoskopischen Untersuchung gefundenen Grössen keine so vollkommene wäre, so würde sich dies sehr wohl daraus erklären, dass eine vollkommen genaue Messung des Maxwellschen Fleckes wegen der undeutlichen Grenzen der Erscheinung überhaupt nicht möglich ist.

Ich selbst sehe den Maxwellschen Fleck als eine querovale oder besser nahezu rhombische Stelle, die ziemlich unregelmässig und verschwommen begrenzt ist. Ganz im Zentrum des dunklen Fleckes, der gegen seine mittleren Partien mehr und mehr an Saturation zunimmt, sehe ich eine sehr kleine helle Stelle, wo die Helligkeit des durch das blaue Glas durchgelassenen Lichtes nicht vermindert erscheint. Die dieser hellen Stelle entsprechende Netzhautpartie hat nach der entoptischen Messung nur eine Grösse von 0,06 mm. Bei stärkerer Abschwächung der Beleuchtung, was man dadurch sehr leicht erzielen kann, dass man vor das blaue Glas oder das blaue Flüssigkeitsfilter ein dunkleres rauchgraues Glas hält, erscheint mir der ganze Maxwellsche Fleck grösser. Ich sehe ihn dann auf 50 cm projiziert fast 20 mm gross, was auf der Netzhaut einem Durchmesser von fast 0,6 mm entspricht.

Ich habe in meiner Arbeit über die Anatomie und Physiologie der Macula lutea mich bemüht, die verschiedenen Erscheinungsarten des Maxwellschen Fleckes aus den individuellen Verschiedenheiten des Baues der Fovea zu erklären. Es sei mir nun gestattet, die Erklärung nochmals hierher zu setzen. Ich bemerke vorweg, dass diese Erklärung nicht durch genaue Beweise gestützt ist, was ja nur möglich wäre, wenn man die Fovea von Personen, die genaue Angaben über die Art, wie ihnen die Macula lutea (also der Maxwellsche Fleck) entoptisch erscheint, gemacht haben, zur anatomischen Untersuchung bekäme. Immerhin ist es gewiss von einigem Werte, sich zu fragen, ob man sich die entoptischen Erscheinungen nach den Ergebnissen der vorhandenen anatomischen Untersuchungen zurecht legen kann.

Es muss zunächst daran erinnert werden, dass es kleinere Foveae mit steilerem Abfalle gibt, in denen dann wahrscheinlich auch meist die Gehirnschicht am Grunde der Fovea in grösserer Dicke gefunden wird, so dass man darin selbst noch die Ganglienzellenschicht und die innere Körnerschicht unterscheiden kann. In andern Augen ist die Fovea flacher gebaut, es kann sich zwischen dem Clivus der Fovea und zwischen die eigentliche Foveola ein sogenannter Fundus foveae einschieben, oder es ist dies nicht der Fall und es geht auch hier der Clivus gleich in die Foveola über (siehe die genauere Beschreibung dieser Verhältnisse in meiner citierten Arbeit). Hier ist die Gehirnschicht im tiefsten Teile der Fovea sehr stark verdünnt und kann eventuell ganz in der Mitte als eigentliche Schicht vollständig fehlen, so dass daselbst nur einzelne zellige Elemente, die als verstreute Ganglienzellen oder innere Körner angesehen werden müssen, vorhanden sind. In der Mitte der Fovea hört die Zapfenfaserschicht als solche auf. Die äussere Körnerschicht rückt mehr oder weniger von der Limitans externa ab, und zwischen den einzelnen äusseren Körnern sind auch grössere Zwischenräume sichtbar. Ganz in der Mitte der Fovea, wo die äussere Körnerschicht von der Limitans externa sich entfernt hat, verlaufen dann die Zapfenfasern zumeist schräg und endlich fast senkrecht gegen die Membrana limitans externa.

Die gelbe Farbe ist in der Gehirnschicht der Netzhaut auch an der tiefsten Stelle der Fovea (in der dünnsten Partie der Retina) und in der Zapfenfaserschicht von mir nachgewiesen worden. Ob die Zapfenfasern auch da, wo sie in der Mitte der Fovea nach aussen von den Zapfenkörnern in schräger oder fast senkrechter Richtung verlaufen, gelb gefärbt sind, konnte ich nicht mit Sicherheit nach-

weisen; es scheint mir dies aber deswegen wahrscheinlich, weil ja die Zapfenkörner in dieser Gegend nur an anderer Stelle, in grösserer Entfernung von der Membrana limitans externa in die Zapfenfasern eingeschaltet sind (siehe auch die Abbildungen bei Greeff, II. Auflage von Graefe-Saemisch). Ich konnte ferner (loc. cit.) nachweisen, dass die Fasern der Zapfenfaserschicht (äussere Faserschicht von Henle) ebenso wie die Fasern der inneren Faserschicht deutlich doppelbrechend sind.

In den umstehenden Fig. 3 und 4 sind horizontale Schnitte durch die Fovea dargestellt, und zwar stellt Fig. 3 eine Fovea dar, die so gross ist wie die Papille und wo der Clivus direkt in die Foveola übergeht. Ferner ist hier jener Fall wiedergegeben, wo die Gehirnschicht am Grunde der Fovea noch in ziemlicher Dicke vorhanden ist, so dass man die Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht (3) und die inneren Körner (5) auch noch ganz am Grunde der Fovea in zwei übereinander gelagerten, jedoch einzelligen Schichten, deren Elemente allerdings ziemlich weit voneinander liegen, erkennen kann. Es ist die Mitte und der Rand der Fovea bezeichnet, ebenso die Ausdehnung der gelben Färbung in einem Falle, wo die Macula lutea ungefähr $^1/_4$ Papillendurchmesser gross ist (kleinste Macula), endlich auch die Ausdehnung der gelben Färbung in jenem Falle, in dem die Macula lutea halb so gross ist als die Papille (grösste Macula). Fig. 4 dagegen ist der Schnitt durch eine Fovea, deren horizontaler Durchmesser grösser ist als die Papille, deren Seitenwand somit in einer flacheren Böschung gegen den Grund der Fovea abfällt. Hier ist die Gehirnschicht am Grunde der Fovea nur als eine einzellige Lage vorhanden, in der teils Elemente der Ganglienzellenschicht, teils auch einzelne innere Körner zu liegen scheinen.

Nehmen wir nun im Sinne der obigen Ausführungen an, dass der gelbe Farbstoff nicht nur (was sicher nachgewiesen ist) in der Gehirnschicht und der Zapfenfaserschicht (also in den Zapfenfasern von der äusseren retikulären Schicht bis zu den äusseren Körnern) enthalten ist, sondern auch (was nur wahrscheinlich ist) in den Teilen der Zapfenfasern, die sich in der Mitte der Fovea von den äusseren Körnern bis zur Membrana limitans externa erstrecken, so wird sich die Lichtabsorption in den beiden in Fig. 3 und 4 dargestellten Fällen verschieden verhalten. In Fig. 3 liegt vor der Stelle, wo die Zapfenfaserschicht als solche in der Mitte der Fovea aufhört und wo sie noch eine beträchtliche Dicke besitzt, noch eine recht dicke Lage der Gehirnschicht. Es kann sich also die Absorption seitens der gelben

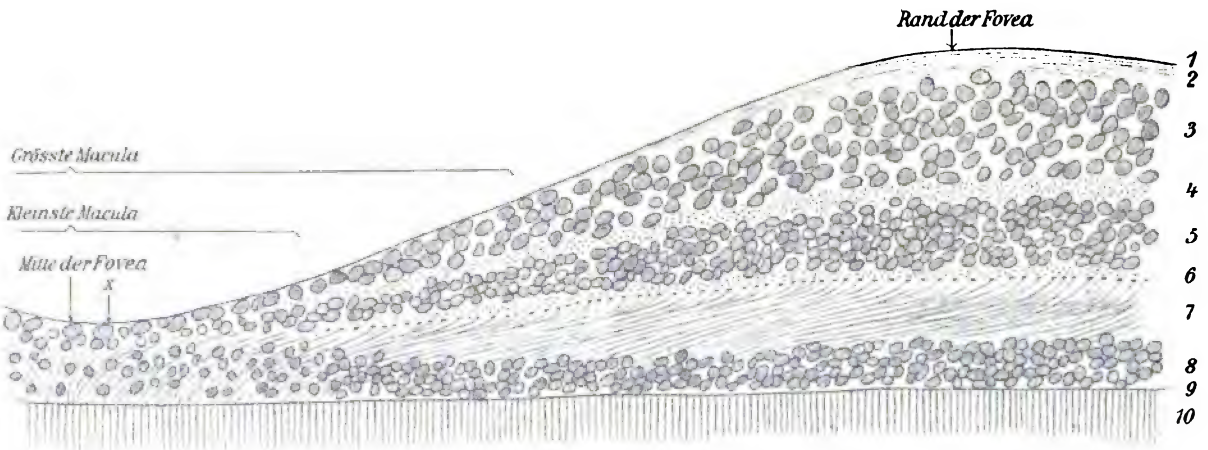

Rand der Fovea
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
Grösste Macula
Kleinste Macula
Mitte der Fovea
x

Fig. 3.

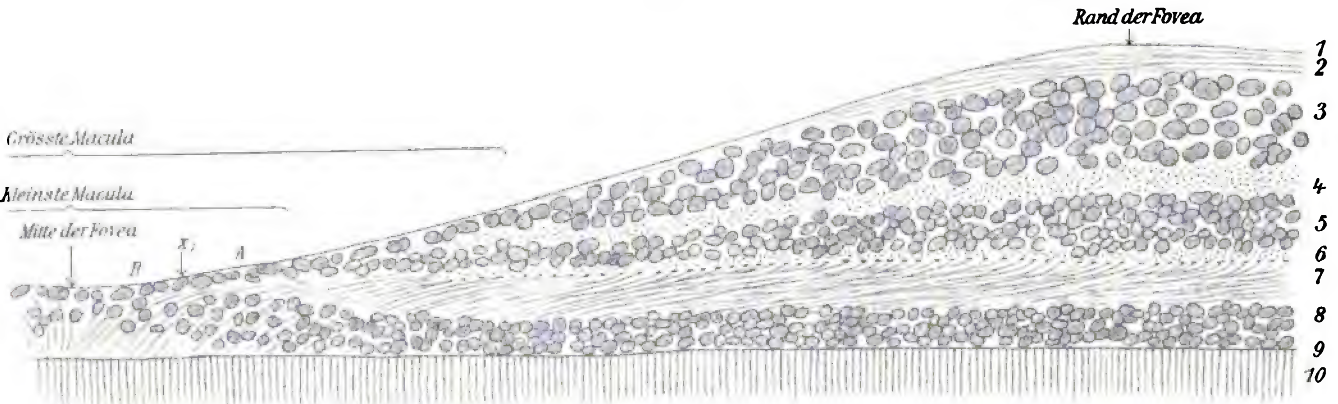

Rand der Fovea
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
Grösste Macula
Kleinste Macula
Mitte der Fovea

Fig. 4.

Zapfenfasern nicht gesondert von der Lichtabsorption des Lichtes durch die gelbe Gehirnschicht geltend machen. Ein solches Auge sieht daher nicht mehrere dunkle Ringe, sondern nur einen dunklen Fleck mit einem hellen Fleck in der Mitte. Es ist das die Art, wie ich den Maxwellschen Fleck sehe. Dafür, dass höchstwahrscheinlich in meinem Auge die anatomischen Verhältnisse ähnlich sind wie die in Fig. 3 gezeichneten, spricht auch in hohem Masse der Umstand, dass (wie ich seinerzeit [loc. cit.] nachgewiesen habe) in meiner Netzhaut keine eigentliche gefässlose Stelle existiert, so dass jedenfalls die Gehirnschicht der Retina, die ja allein Gefässe enthält, in meinen Augen auch am Grunde der Fovea in ansehnlicher Dicke vorhanden sein wird. Der zentrale kleine Fleck, den ich sehe, lässt sich dadurch erklären, dass im Zentrum der Fovea in einer minimalen Ausdehnung die Zapfenfasern in der Tat wenigstens zum Teil senkrecht zur Limitans externa stehen und daher vom Licht entlang ihrer Längsachse durchsetzt werden. Während nun in allen übrigen Stellen der Fovea die Zapfenfasern die blauen Lichtstrahlen von gewisser Schwingungsrichtung stark absorbieren, wird dies hier gar nicht oder jedenfalls in geringem Masse der Fall sein (je nachdem die Zapfenfasern sich auf ihrem Querschnitte neutral oder nicht neutral verhalten). Es kommt also hier nur die Absorption der blauen Strahlen durch die Gehirnschicht in Betracht, die hier am allerdünnsten ist. Die helle Stelle, die ich im Maxwellschen Flecke sehe, entspricht auf der Netzhaut einem Durchmesser von 0,06 mm; würde also bis zu der Stelle reichen, die in Fig. 3 mit x bezeichnet ist.

In einem Auge, wo die Fovea nach dem Typus der Fig. 4 gebaut ist, wird sich die Sache anders verhalten. An der Stelle bei A (oder bei einer grösseren Ausdehnung der gelben Färbung auch noch weiter peripher), wo die Zapfenfaserschicht noch eine erhebliche Dicke hat und auch die darüberliegende gelbgefärbte Gehirnschicht dicker ist, wird die Absorption der blauen Strahlen einen dunklen Ring im entoptischen Bilde hervorrufen. Der helle Ring, der auf diesen dunklen zentralwärts folgt (und der nach den alten Anschauungen auf die Fovea bezogen wurde), könnte dadurch entstehen, dass bei x_1 (Fig. 4) die Zapfenfaserschicht am Grunde der Fovea aufhört, und die äusseren Körner bis zur Gehirnschicht vorrücken, so dass die Zapfenfasern gleichsam durch in ihren Verlauf eingeschaltete äussere Körner unterbrochen werden. Zwischen den äusseren Körnern liegen wohl auch hier noch Zapfenfasern, doch können sie in ihrer Gesamtheit keine wesentliche lichtabsorbierende Wirkung ausüben. Es bleibt

an dieser Stelle also nur die Absorption seitens der Gehirnschicht, welche an dieser Stelle noch sehr dünn ist. Dann kommt gegen die Mitte der Fovea eine Gegend, wo die äussere Körnerschicht dünner wird und die Zapfenkörner sehr locker, gleichsam verstreut liegen. Grössere, von schräg verlaufenden Zapfenfasern durchsetzte Zwischenräume trennen hier die einzelnen Zapfenkörner. Wenn wir nun annehmen, dass die Zapfenfasern auch hier, wo sie bereits vom Zapfenkorn gegen die Limitans externa verlaufen, gelb gefärbt sind, so haben wir hier die Erklärung für den dunklen Ring innerhalb des früher erwähnten hellen Ringes, dessen Durchmesser von Exner mit 0,1, von Gullstrand mit 0,15 mm angegeben wird. Er würde also etwa der Stelle *B* in Fig. 4 entsprechen. Hier kommt also wieder die Absorption seitens der Gehirnschicht und der Zapfenfaserschicht zur Geltung, da hier nicht mehr so zahlreiche äussere Körner eingeschoben sind. Ganz in der Mitte der Fovea endlich, wo in sehr geringer Ausdehnung die Zapfenfasern fast senkrecht oder wirklich senkrecht stehen und in dieser Richtung vom Lichte durchsetzt werden, findet aus den früher dargelegten Gründen nur eine sehr geringe Absorption der blauen Strahlen statt, und diese Stelle würde dem hellen Fleck in den Abbildungen von Exner und Mayershausen entsprechen.

Die vorstehende Erklärung ist, ich will es nochmals hervorheben, nur hypothetisch und basiert auch auf der bisher nicht bewiesenen Annahme, dass die Zapfenfasern noch auch zwischen den äusseren Körnern und der Membrana limitans externa gelb gefärbt sind. Es wäre gewiss auch denkbar, dass die von manchen gesehenen mehrfachen Ringe im Maxwellschen Fleck auf einer vielleicht in konzentrischen Ringen dichteren Anordnung der gelb gefärbten Elemente der Gehirnschicht beruhen.

Ich gelange nun zur Frage der parallaktischen Verschiebung des Maxwellschen Fleckes. Gullstrand gibt an, dass er an dem grossen Fleck, den er als entoptische Macula bezeichnet, bei den Bewegungen eines Diaphragmas von 1,5—2 mm Durchmesser keine parallaktische Verschiebung wahrnehmen konnte; er sagt deshalb von diesem Fleck auch, dass er „feststehend und von den gestaltlichen Verhältnissen im Retinalzentrum unabhängig“ sei. Doch sagt er ausdrücklich, dass er die Versuche ohne künstliche Pupillenerweiterung gemacht habe.

Es empfiehlt sich überhaupt nicht, die Versuche über die parallaktische Verschiebung des Maxwellschen Fleckes mit einem kleinen

Loche zu machen, da sich, wie wir sogleich sehen werden, hierbei andere Erscheinungen einmischen, welche die Beobachtung nur erschweren. Ferner muss man die Pupille unbedingt künstlich erweitern. da ja infolge der sehr geringen Dicke der Netzhaut am Grunde der Fovea überhaupt keine grosse Parallaxe zu erwarten ist, und da auch die verschwommene Begrenzung des Maxwellschen Fleckes die Beobachtung derselben wesentlich erschwert. Ich habe mir deshalb die Pupille durch Homatropin gut erweitert und die Versuche dann in folgender Weise vorgenommen. Ich blickte durch ein blaues Glas durch das Fenster gegen den Himmel und fixierte hierbei einen kleinen schwarzen Tintenfleck, der auf der Fensterscheibe angebracht war. Das Auge befand sich in einer Enfernung von $^3/_4$—1 m von der Fensterscheibe und der Tintenpunkt wurde nur gerade so gross gemacht, dass er gut aus dieser Entfernung bemerkbar war. Hierauf hielt ich einen 12 mm breiten und mehrere Centimeter langen Streifen schwarzen Papiers in verschiedenen Stellungen knapp vor das Auge, und zwar einmal so, dass das Licht nur durch den medialen, das anderemal so, dass das Licht nur durch den lateralen Randteil der Pupille in das Auge fallen konnte. Es verschob sich bei diesem verschiedenen Lichteinfalle der Maxwellsche Fleck sehr deutlich in der Richtung des Lichteinfalles. Diese Verschiebung ist so stark, dass, wenn das Licht beispielsweise von der lateralen Seite einfällt, der Fixationspunkt nahe dem medialen Rande des Maxwellschen Fleckes zu liegen kommt. Beim Lichteinfalle von der medialen Seite war die Verschiebung nicht so stark, aber doch auch ungemein deutlich und sicher wahrnehmbar. Besonders auffallend wird die parallaktische Verschiebung bei schneller Bewegung des Papierstreifens.

Der Maxwellsche Fleck zeigt also bei schrägem Lichteinfalle eine deutliche Parallaxe gegen den Fixationspunkt, wie dies auch nach meinen anatomischen Untersuchungen über die Lage der gelben Färbung gefordert werden muss. Die gelbe Färbung hat eben der Hauptsache nach ihren Sitz in den inneren Netzhautschichten. Auch bei der Annahme, dass die Zapfenfasern in der Mitte der Fovea auch dort gelb gefärbt sind, wo sie von den äusseren Körnern zur Limitans externa verlaufen, müsste eine Parallaxe des ganzen Maxwellschen Fleckes gegen den Fixationspunkt beobachtet werden, denn in den peripheren Teilen der Macula lutea ist die gelbe Färbung nur in der eigentlichen Zapfenfaserschicht vorhanden, d. h. dort, wo die Zapfenfaser von der äusseren Körnerschicht gegen die äussere retikuläre Schicht verläuft. In den peri-

pheren Teilen der Macula lutea ist also die ganze äussere Körnerschicht zwischen der Schicht der Sehepithelien und der gelb gefärbten Zapfenfaserschicht (7) eingeschoben. Es kann und muss also bei schrägem Lichteinfalle sehr wohl eine Parallaxe des Maxwellschen Fleckes entstehen, die freilich nicht so bedeutend und nicht so leicht wahrnehmbar ist, wie die Parallaxe der feinsten Gefässe am Rande der gefässlosen Stelle, da die Gefässe ja weiter vorne und nicht mehr in der äusseren Faserschicht liegen.

Bei Benutzung eines grossen Diaphragmas von ungefähr 5 mm Durchmesser und bei erweiterter Pupille kann ich auch die parallaktische Verschiebung des ganzen Maxwellschen Fleckes beobachten. Bei enger Pupille und bei Verwendung eines kleineren Loches treten andere Erscheinungen auf. Bewege ich ein kleines Loch von 1,5—2 mm hinter einem blauen Glase oder einem von Gullstrand empfohlenen Flüssigkeitsfilter, so sehe ich in dem grösseren dunklen Fleck mit kleinem hellen Zentrum, also in dem Maxwellschen Fleck, der bei den Bewegungen des Diaphragmas ruhig bleibt, einen kleineren, noch dunkleren Fleck sich mit den Verschiebungen des Diaphragmas gleichsinnig bewegen. Doch ist bei mir diese Beobachtung nur dann zu machen, wenn die Beleuchtung recht schwach ist und der Maxwellsche Fleck demnach sehr gross erscheint. Bei stärkerer Beleuchtung scheint sich der ganze Maxwellsche Fleck mit dem Diaphragma zu bewegen. Eine genaue Beobachtung zeigt aber, dass dieser Anschein nur dadurch hervorgerufen wird, dass eben der Maxwellsche Fleck bei stärkerer Beleuchtung nur wenig grösser ist als der dunkle Fleck, der sich mit dem Diaphragma bewegt. Der letztere ist mehr rund oder eigentlich in meinem linken Auge nahezu kreisförmig, am rechten Auge queroval, während der Maxwellsche Fleck eine mehr rhombische Gestalt hat.

Es kann für mich gar keinem Zweifel unterliegen, dass dieser kleinere, mit dem Diaphragma bewegliche Fleck nichts anderes ist als der dunkle Schatten in der Gegend des Fixationspunktes, wie man ihn auch bei weissem Lichte gelegentlich der Beobachtung der Aderfigur bei schwacher Beleuchtung sehen kann, und der bereits von Helmholtz beschrieben wurde. Ich habe (loc. cit.) eine genaue Messung dieses Schattens mitgeteilt und dargelegt, wie er erklärt werden muss. Die dem Schatten auf der Netzhaut entsprechende Stelle misst in meinem rechten Auge in horizontaler Richtung ungefähr 0,3 mm, in vertikaler Richtung weniger; in meinem linken Auge ist der Durchmesser der Stelle ungefähr

0,2 mm. Eine vergleichende Beobachtung bei weissem und blauem Licht, die man unmittelbar nacheinander leicht vornehmen kann, ergibt zur Evidenz, dass die im blauen Lichte gesehene dunkle Stelle mit dem dunklen Fleck, der bei weissem Lichte wahrnehmbar ist, identisch ist. Betreffs der genaueren Erklärung will ich auf meine Monographie über die Macula lutea verweisen und hier nur hervorheben, dass die Ursache des Schattens zweifellos in der lichtzerstreuenden Wirkung der Foveola zu suchen ist, die wie eine vor einen Schirm gehaltene Konkavlinse wirkt. Der Durchmesser des Schattens muss etwas geringer sein als der der Foveola, deren Durchmesser nach den anatomischen Untersuchungen zwischen 0,12 und 0,3 mm schwankt. In derselben Abhandlung habe ich auch angedeutet, warum wohl im entoptischen Bilde der helle Ring, den man um den dunklen Schatten eigentlich voraussetzen müsste, nicht sichtbar wird. Ebenso habe ich auf das negative Nachbild aufmerksam gemacht, das bei den Bewegungen des Schattens oft sehr auffallend, manchmal fast auffallender als der Schatten hervortritt, und das vielleicht die Ursache gewesen ist, dass manche Beobachter (Ruete, Meissner) von einer hellen Stelle sprachen, die auch von einem dunklen Saume umgeben sein kann.

Ich habe schon oben erwähnt, dass das, was Gullstrand als entoptische Fovea bezeichnet, nämlich der kleine Fleck oder Ring, gar nichts mit der Fovea zu tun haben kann, indem diese so gross oder grösser als die Papille ist, während Gullstrands entoptische Fovea, auf die Netzhaut übertragen, nur 0,15 mm misst, welches Mass aber sehr gut mit jenem der Foveola übereinstimmt. Der Grund, warum Gullstrand einen dunklen Ring sieht und nur bei schwacher Beleuchtung einen dunklen Fleck, dürfte in einer individuellen Beschaffenheit der Foveola zu suchen sein, höchstwahrscheinlich in einer besonderen Art der Krümmung derselben. Es können aber auch hier die Strukturverhältnisse der gelb gefärbten Elemente der Netzhaut mitspielen, da ja manche Beobachter den Maxwellschen Fleck auch ohne Benutzung eines Diaphragmas bloss beim Öffnen der Augen hinter einem blauen Glase, als aus zwei Ringen bestehend, beschreiben.

Die Beobachtung Gullstrands, dass der dunkle Schatten, den er bei schwacher Beleuchtung statt des Ringes sieht, sich schneller bewegt als die Gefässschatten, wird von Gullstrand selbst so erklärt, dass die peripheren Teile an einer mehr nach vorne gelegenen Stelle entstehen als die zentralen. Es sind dies alles Beobachtungen,

die sich sehr wohl aus den Strukturverhältnissen der Retina, dem Relief der inneren Netzhautoberfläche erklären lassen, wenn man eben einfach annimmt, dass bei stärkerer Beleuchtung nur die zentralsten Partien der Fovea, die eigentliche Foveola, als lichtzerstreuend in Wirksamkeit treten, während bei schwacher Beleuchtung auch die Partien der Netzhaut, wo die Foveola in den Clivus übergeht, mitwirken. Die eigentliche Foveola liegt aber im Niveau der feinsten Kapillaren, in der Umgebung der gefässlosen Stelle, während die zweitgenannte Partie (der zentrale Teil des Clivus) etwas vor diesen Gefässen liegen muss.

Gullstrand selbst macht übrigens eine Angabe, die direkt darauf hinweist, dass der zentrale kleine dunkle Fleck nichts anderes ist als der bekannte, durch die Foveola hervorgerufene dunkle Schatten. Er sagt nämlich (loc. cit. S. 14): „Hierbei sieht man, dass dieser Fleck sich schneller als die Gefässfigur in derselben Richtung bewegt wie das Loch, und wenn dieses in einem kleinen Kreise herumgeführt wird, sieht man kontinuierliche Übergänge zwischen dieser Erscheinung und der bei dieser Darstellung der entoptischen Gefässfigur auch bei weissem Lichte bekannten Erscheinung des im gefässlosen Flecke herumspringenden Schattens.“

Wie nun auch diese Details zu erklären sein mögen, sicher ist, dass der Maxwellsche Fleck im ganzen eine deutliche parallaktische Verschiebung zeigt, die vollkommen mit der ophthalmoskopischen und anatomischen Untersuchung der Macula lutea übereinstimmt, so dass die Entstehung des bei der entoptischen Untersuchung auftretenden dunklen Fleckes (des Maxwellschen Fleckes) durch die Absorption des Lichtes in den gelb gefärbten Schichten der Netzhaut in den mittleren Partien der Fovea als sichergestellt angenommen werden muss.

Unsere weitere Aufgabe wird es nun sein, uns zu fragen, wie die von Gullstrand beschriebenen Erscheinungen der Nachbilder der entoptischen Macula zu erklären sind.

Gullstrand beschreibt ein grünes Nachbild bei Benutzung eines blauen Lichtfilters. Er sagt: „Macht man den Versuch bei solcher Lichtstärke, beziehungsweise unter Anwenden einer solchen Verdünnung des Filters, dass die Fovea innerhalb der Macula sichtbar ist, so sieht man sehr bestimmt, dass die Farbe beider mehr ins blauviolett, beziehungsweise mehr ins Indigoblau geht, im Verhältnis zu der mehr blauen, beziehungsweise mehr cyanblauen Umgebung.

Starrt man nun eine längere Zeit durch das Filter, bis sämtliche Erscheinungen längst verschwunden sind, und entfernt dann das Filter, so hat man ein grünes Nachbild."

Blicke ich durch ein Farbenfilter aus Kupferoxyd-Ammoniak, wie es Gullstrand empfohlen hat, gegen den gleichmässig mit weissen Wolken bedeckten Himmel oder gegen ein weisses Papier starr hin und entferne das Filter rasch, so sehe ich den Himmel oder das weisse Papier deutlich orangefarbig bis selbst rot.

Das Nachbild der entoptischen Macula, das ich sehe, wenn *ich* nach Entfernung des Filters gegen eine weisse Fläche (den hellen von weissen Wolken bedeckten Himmel oder ein weisses Papier) blicke, erscheint mir in dieser orange bis rot gefärbten Umgebung schön grün oder selbst etwas gelblichgrün.

Blicke ich bei gleichmässig bedecktem weissen Himmel durch das Farbenfilter gegen ein Fensterkreuz sehr lange hin und entferne dann rasch das Filter und ändere die Blickrichtung, oder sehe gegen ein weisses Papier, so sehe ich das Nachbild des weissen Himmels in gelbrötlicher bis roter Farbe, das Nachbild des Fensterkreuzes grünlichblau. Erzeugt man sich gleichzeitig die Nachbilder des Maxwellschen Fleckes und des Fensterkreuzes, indem man etwa einen in der Mitte der Fensterscheibe mit Tinte markierten Fleck fixiert, so nimmt man sehr deutlich den Unterschied zwischen dem Nachbilde der entoptischen Macula und dem Nachbilde des Fensterkreuzes wahr. Das Nachbild des Fensterkreuzes ist bläulichgrün, das Nachbild der entoptischen Macula fast rein grün.

Wollen wir eine Erklärung der Phänomene versuchen, so erscheint es zunächst auffallend, dass das Nachbild, das in den extra makularen Teilen durch das bläuliche Licht hervorgerufen wird, nicht rein gelb, sondern orangefarbig bis rot ist. Mir scheint, dass man, um diese Tatsache dem Verständnisse näher zu bringen, an die Fluorescenz der Netzhaut der Retina denken muss, die ja auch von Gullstrand in seinen Auseinandersetzungen mehrfach erwähnt wird. Das einfallende blaue Licht wird zum Teile durch die Fluorescenz der Netzhaut in langwelligeres Licht umgewandelt, so dass blaugrüne Strahlen zur Wirkung kommen, die dann durch successiven Kontrast dem Nachbilde die starke Beimischung von Roth zum Gelb geben, eventuell dasselbe fast ganz rot erscheinen lassen. Allerdings ist auffallend, dass wir uns, wenn dieser Vorgang wirklich statt hat, beim Durchblicken durch das Filter dieser Fälschung der Empfindung

nicht bewusst werden, dass wir vielmehr dabei die Empfindung des reinen Blau haben, die durch die Fluorescenz erfolgte Veränderung der Lichteinwirkung uns also erst im Nachbilde auffällt.

Auch die Farbe der entoptischen Macula darf nicht nur vom Standpunkte der Lichtabsorption durch die gelbe Farbe der Netzhaut, die jetzt sicher nachgewiesen ist, betrachtet werden, sondern es ist auch der Umstand in Erwägung zu ziehen, dass an einer Stelle, die an Grösse der Macula lutea in vielen Augen fast gleich kommt oder nur etwas kleiner ist, diese Fluorescenz der Netzhaut fast wegfällt, da diese Stelle die dünnste Stelle der Retina ist. Betrachtet man bei Tageslicht den Augenhintergrund eines stark pigmentierten Auges mit dem Augenspiegel und sieht man die silberig schimmernde Retina und den dunklen Fleck in der Mitte der Fovea, so wird man auf den Gedanken geführt, dass, wenn die Netzhaut sonst überall Fluorescenzerscheinungen zeigt, sie am Grunde der Fovea minimal sein müssen. Daher erscheint die entoptische Macula in cyanblauer Umgebung Indigoblau. Dort, wo die Netzhaut dicker ist, also an allen Stellen mit Ausnahme der dünnsten Stelle am Grunde der Fovea, überwiegt durch die Fluorescenz die Einwirkung der langwelligen Strahlen. Im Bereiche des Grundes der Fovea dagegen wird die Wirkung der kurzwelligen Strahlen mehr zur Geltung kommen. Die Stelle erscheint also mehr blau und wird infolge der Absorption eines Teiles der blauen Strahlen durch das gelbe Pigment der Macula lutea dunkelblau erscheinen.

Bei der Beurteilung des Nachbildes der entoptischen Macula müssen nun die Kontrasterscheinungen, bzw. die Farbeninduktion berücksichtigt werden. Die extramakularen Teile der Netzhaut, welche durch die Lichtstrahlen, die das Filter passiert haben, stark gereizt werden, bewirken in dem zentralen, sehr verdünnten Teile der Netzhaut, wo die Einwirkung des Lichtes durch die Absorption in der gelb gefärbten Partie eine viel geringere ist, bei längerer ruhiger Fixation durch simultanen Kontrast eine Veränderung der Empfindung. Die induzierende Farbe, die in der Umgebung der dünnsten Stelle infolge der Fluorescenz der Retina einwirkt, ist blaugrün. Es würde sich nun an der dünnsten Stelle der Netzhaut cyanblau, blaugrün bis grün geltend machen, wenn an dieser dünnsten Stelle gar keine farbige Lichteinwirkung stattgefunden hätte. Man würde dann beim Wegziehen des Filters ebenso ein blaugrünes Nachbild bekommen, wie man ein so gefärbtes Nachbild von einer schwarzen Scheibe erhält, die man auf blaugrünem Grunde fixiert. Die sehr geringe

Einwirkung des blauen Lichtes während des Fixierens an der dünnsten Stelle der Retina vermag nun nur wenig blaues Licht dieser blaugrünen-Empfindung zuzumischen. Wird nun das Filter weggezogen und richten wir den Blick auf eine weisse Fläche, so wird das zusammengesetzte weisse Licht, das nun auf die Netzhaut fällt, in der Gegend des gelben Fleckes von dem blauen Lichte durch Absorption der blauen Strahlen am gelben Pigmente der Macula grösstenteils befreit. Das zu den lichtempfindenden Schichten gelangende, überwiegend gelb gefärbte Licht wird die in der Gegend der dünnsten Stelle der Retina vorhandene blaugrüne Nachbildempfindung durch Auslöschen der blauen Komponente in ein grünes Nachbild verwandeln.

In ähnlicher Weise sind vielleicht die Erscheinungen, die man bei Benutzung eines Filters, bestehend aus einer Lösung von Brillantgrün, wahrnimmt, zu erklären. Durch eine blaugrün aussehende Lösung dieses Farbstoffes, welche blau, blaugrün, grün und rot durchlässt, erscheint die Macula dunkelviolett, obwohl man eine grüne Färbung erwarten sollte, da nach der Absorption des Blau durch das gelbe Pigment der Macula grün übrig bleiben würde. Auch hier dürfte die Fluorescenz der Netzhaut in der Weise mitspielen, dass eben an den dickeren Stellen der Retina das Grün ganz besonders stark zur Wirkung kommt, während an der dünnsten Stelle der Retina, wo keine Fluorescenz oder nahezu keine stattfindet, die Empfindung des Blau überwiegt, dem sich durch Kontrast gegenüber dem Blaugrün der Umgebung etwas Rot beimischt. Selbst die Absorption eines grossen Teils der blauen Strahlen in dem gelben Farbstoffe der Macula vermag diesen Eindruck nicht zu verändern. Dieser Anschauung scheint es auch zu entsprechen, dass das Nachbild des lichten Fensters, das man durch dieses Filter angesehen hat, mit einem starken Stich ins Rosa erscheint, das Nachbild der Macula aber gelbgrün.

Mache ich mit einem Filter von Brillantgrün einen analogen Versuch, wie oben geschildert, indem ich gegen ein Fensterkreuz sehe, so erscheint das Nachbild der Fensterscheiben selbst dunkelrosa, das Nachbild des Fensterkreuzes bläulich.

Durch die Kombination des Brillantgrünfilters mit einem Kupferacetatfilter (welch letzteres die roten Strahlen auslöscht) sehe ich die Macula dunkelblau auf blaugrünem Grunde, das Nachbild ist gelblichgrün auf rötlichem Grunde. Wird eine dickere Schicht dieser Filterkombination genommen, so erscheint die Macula im Nach-

bilde deutlich grün auf rosarotem Grunde. Auch hier würde die Fluorescenz in der Weise mitwirken, dass dadurch an allen Stellen, mit Ausnahme der dünnsten Stelle der Netzhaut, die Einwirkung der langwelligeren Strahlen, d. i. der grünen Strahlen, eine besonders starke wird. Dort, wo infolge der Verdünnung der Netzhaut die Fluorescenz fehlt, ist dagegen die Wirkung der kurzwelligen Strahlen stärker, daher wird die Macula mehr blau gesehen, und zwar dunkelblau, weil ein Teil der blauen Strahlen durch die gelbe Maculafarbe absorbiert wird. Das Nachbild ist grün, weil durch die stark blaugrün beleuchtete Umgebung in dem durch blaues Licht sehr schwach beleuchteten, der dünnsten Stelle der Retina entsprechenden Teile die Empfindung von Blaugrün induziert wird, die dann am Nachbilde dadurch in Grün verwandelt wird, dass wiederum, wie schon oben auseinandergesetzt, durch das gelbe Maculapigment hauptsächlich gelbes Licht auf die Stelle einfällt, welche die blaue Komponente im Blaugrün zerstört.

Ich habe auch die Flüssigkeitsfilter zu den entoptischen Untersuchungen angewendet, die von H. Landolt[1]) angegeben wurden, habe dieselben jedoch bei Tageslicht verwendet. Als Hellblaufilter verwendet Landolt eine Lösung von Doppelgrün in 20 mm dicker Schicht in Verbindung mit einer ebenso dicken Schicht von Kupfervitriollösung. Es werden von diesem Filter hellblaue Strahlen, aber auch noch etwas grüne Strahlen durchgelassen. Mit diesem Filter sieht man den Maxwellschen Fleck in der gewöhnlichen Grösse als dunkleren Fleck. Das Nachbild ist gelb oder grünlich auf rotem oder rosarotem Grunde. Die Untersuchung mit dem Spektroskop zeigt, dass das Hellblaufilter Strahlen von der Wellenlänge 460 bis 530 $\mu\mu$ durchlässt.

Als Dunkelblaufilter gibt Landolt eine Kombination von Krystallviolett in 20 mm dicker Schicht an in Verbindung mit einer ebenso dicken Schicht von Kupfersulfat. Diese Lösung lässt violett, blau, blaugrün, grün von 520—400 $\mu\mu$ Wellenlänge durch.

Die Erscheinungen sind damit ähnlich wie mit dem Filter von Kupferoxydammoniak, nur dass mir das Nachbild der Filterflüssigkeit gewöhnlich ganz reinrot erscheint, das Nachbild der entoptischen Macula aber ist ebenso grün wie bei Kupferoxydammoniak. Verwende ich das Krystallviolett allein, das die oben beim Dunkelblaufilter erwähnten Wellenlängen ausserdem aber noch rot von 625

[1]) H. Landolt, Das optische Drehungsvermögen organischer Substanzen und dessen praktische Anwendungen. II. Auflage 1898. S. 387.

bis 710 durchlässt, so sehe ich den Maxwellschen Fleck schön rot auf rotviolettem (fast purpurfarbigem) Grunde. Dabei fällt auf, dass der rote Fleck nicht dunkler erscheint als seine Umgebung, sondern sich nur durch die andere Farbe davon abhebt. Das Nachbild ist schön bläulichgrün auf gelbgrünem Grunde. Bemerkenswert ist, dass bei der Verwendung von Krystallviolett als Filter die entoptische Macula und ihr Nachbild besonders gross erscheint. Ich sehe das rote Maculabild in diesem Falle auf 1 m projiziert ungefähr 5 cm gross, was einer Grösse von 0,75 auf der Retina entspricht. So gross oder eigentlich fast so gross ist die entoptische Macula nur dann, wenn ich ein sehr dickes Blaufilter nahm oder überhaupt bei sehr schwacher Beleuchtung untersuchte.

Während die Beobachtungen mit dem Hellblau- und dem Dunkelblaufilter nach dem, was früher gesagt wurde, keiner weiteren Besprechung bedürfen, müssen wir uns doch mit den zuletzt beschriebenen Erscheinungen bei Benutzung des Krystallviolett als Lichtfilter beschäftigen. Die auffallende Grösse der damit gesehenen entoptischen Macula lässt sich wohl so erklären, dass die Macula hier nicht wie bei blauen oder blaugrünen Filtern als dunklerer Fleck erscheint, sondern dass die entoptische Macula sich nur als ein Fleck von anderer Färbung darstellt. Aus dem stark mit rot gemischtem Violett (fast Purpur), in dem das Farbenfilter uns erscheint, wird eben das Blau durch die gelbe Macula absorbiert, so dass die Macula als roter Fleck erscheint, der deswegen nicht dunkler ist, weil eben in der Farbe, die vom Filter durchgelassen wird, nur wenig Blau enthalten ist. Es scheint mir nun sehr wahrscheinlich, dass bei dieser Art der Entstehung der entoptischen Macula auch die periphersten, am zartesten gelb gefärbten Randpartien der Macula lutea zur Geltung und zum Ausdrucke kommen, während dies bei Benutzung eines Filters, das fast nur blaue Strahlen durchlässt, wo also die entoptische Macula nur durch die dunklere Farbe sich von der Umgebung abhebt, nicht der Fall ist. Es mögen hier periphere Teile der Macula lutea noch zur Geltung kommen, die bei der ophthalmoskopischen Untersuchung kaum mehr sichtbar werden. Deshalb erscheint auch die entoptische Macula durch ein Dunkelblaufilter nur dann nahezu so gross wie durch das Krystallviolett, wenn die Schicht der blauen Flüssigkeit sehr dick ist, oder wenn die Beleuchtung sehr schwach ist. Mit dem Umstande, dass die entoptische Macula mit dem Krystallviolettfilter gesehen, nicht dunkler, sondern nur anders gefärbt erscheint, wird es wohl auch zusammenhängen, dass das Nachbild einfach in der Gegen-

farbe erscheint. Hier macht sich eben nicht wie beim Blaufilter im Bereiche einer weniger stark beleuchteten Partie die Kontrastwirkung der Umgebung geltend, indem in der Gegend der Macula, wie ich dies oben auseinandergesetzt habe, die Farbe der Umgebung induziert wird. Das weisse Licht, das nach Wegziehen des Filters dann durch die gelbe Macula einfällt, beeinflusst wohl das Nachbild nur in der Weise, dass aus dem Blaugrün, in dem das Nachbild sonst erscheinen würde, etwas von dem Blau ausfällt, so dass die Farbe des Nachbildes dadurch sich dem reinen Grün mehr nähert.

Ich bin mir vollkommen bewusst, dass die gegebenen Erklärungen der entoptischen Erscheinungen wohl in vieler Beziehung lückenhaft und in manchen Punkten der Ergänzung oder Korrektur bedürftig sind, glaube aber doch durch dieselben diejenigen entoptischen Erscheinungen, die sich durch die Absorption in einer gelb gefärbten Partie der Netzhaut nicht erklären lassen, oder diesem Entstehungsmodus sogar zuwiderstreiten scheinen, dem Verständnisse näher gebracht zu haben. Besonders scheint mir dazu die Berücksichtigung der Fluorescenz der Retina und der Gedanke zu dienen, dass die Farbe des Nachbildes dadurch modifiziert wird, dass nicht weisses, sondern infolge der Absorption des blauen Lichtes in der Macula lutea hauptsächlich gelbes Licht auf die Stelle fällt, in der das Nachbild der entoptisch wahrgenommenen Macula empfunden wird.

Noch ein Punkt muss endlich erwähnt werden. Man kann wohl gegen die hier gegebenen Auseinandersetzungen einwenden, dass die Macula lutea doch zumeist grösser ist als die dünnste Stelle der Retina, so dass die Einwirkungen, welche sich durch Mangel der Fluorescenz der Netzhaut und jenen, die sich durch Absorption am gelben Pigmente der Macula erklären lassen, an Territorien verschiedener Grösse gebunden sind. Nun zeigt aber die anatomische und die ophthalmoskopische Untersuchung, dass die Netzhaut gerade an ihrer dünnsten Stelle, d. i. am Grunde der Fovea, auch am stärksten gelb gefärbt ist, so dass wenigstens die stärkste Absorption durch das gelbe Maculapigment genau an derselben Stelle und in derselben Ausdehnung stattfindet, wo auch die Fluorescenz der Netzhaut am geringsten ist. Bei der sehr verschwommenen Begrenzung der gelben Farbe und bei der allmählichen Abnahme der Dicke der Netzhaut am Grunde der Fovea dürfte überdies die verschiedene Grösse der beiden Territorien kaum so gut

auseinanderzuhalten sein, dass aus diesem Umstande ein wichtiges Argument gegen unsern Erklärungsversuch folgt.

Anschliessend an diese Betrachtungen sei erwähnt, dass Fortin[1]) unlängst Beobachtungen beschrieben hat, die wahrscheinlich in ähnlicher Weise zu erklären sind wie die eigentümlichen, sozusagen paradoxen Erscheinungen am Maxwellschen Fleck und dessen Nachbildern, auf die Gullstrand aufmerksam gemacht hat. Nach Fortin wird die Farbe eines Objektes verschieden wahrgenommen, je nachdem das Auge dem Licht ausgesetzt ist oder nicht. Wenn das Auge 2—3 Minuten dem Lichte ausgesetzt ist oder wenn es sich in der Nachbarschaft von weissen, stark Licht reflektierenden Flächen befindet, so fügt das Auge allen Farben, die es wahrnimmt, etwas Blaugrün hinzu. Einem solchen Auge erscheint ein Weiss, das etwas rosa ist, reinweiss. Während das Blaugrün an Intensität gewinnt, verlieren rot, orange, gelb etwas.

Fortin weist auf Beobachtungen von Chibret, Tscherning, Dufour hin, die (Société d'opht. 1897) angegeben haben, dass, wenn die Augen ungleich beleuchtet werden, das Auge, das im Dunkeln geblieben ist, ein weisses Papier hellrosa sieht, während das beleuchtete Auge dieselbe Fläche blaugrün sieht. Um dies wahrzunehmen, wird das eine Auge seitlich beleuchtet. Fortin meint, dass das Licht nicht immer durch die Pupille kommen müsse, sondern dass eben das Auge nicht als eine vollkommene Camera obscura, wie ein photographischer Apparat, zu betrachten ist, indem die Gewebe des Auges genügend Licht durchlassen und dabei das Blau mehr zurückhalten als das Rot. Fortin meint, man solle bei der Angabe der Farbe eines Gegenstandes immer beifügen, unter welchen Bedingungen sich das Auge befunden hat. Er erwähnt den Einfluss, den diese Verhältnisse auf die Wahrnehmung der Farbe des Himmels, des Mondes, eines Bildes haben können. Es wäre nun denkbar, dass diese Veränderungen der Farbenwahrnehmung der Fluorescenz der brechenden Medien und der Retina zuzuschreiben sind.

Auch die Erscheinung der Erythropsie kann vielleicht mit dieser Fluorescenz zusammenhängen, indem bei besonders intensiver Einwirkung blaugrünen Lichtes die Gegenfarbe hervortreten müsste, wobei uns freilich merkwürdigerweise nur diese Gegenfarbe zur Wahrnehmung kommt. Der Umstand, dass wir das ursprünglich einwir-

[1]) E. P. Fortin, Une precaution à prendre lors de l'observation des couleurs. Comptes rendus des séances de l'ac. des sc. Paris T. CXLIV. 2. 14. Janvier 1907.

kende Licht nicht als blaugrün empfinden, müsste auch hier noch erklärt werden. Ich will hier nur andeuten, dass vieles, was man bei der Erythropsie beobachtet hat, dafür zu sprechen scheint. Bekanntlich entsteht Erythropsie besonders leicht unter Verhältnissen, wo ultraviolette Strahlen in grösserer Menge einwirken. Es würde bei der Entstehung der Erythropsie bald die Fluorescenz der brechenden Medien, bald die der Netzhaut mehr in Wirksamkeit treten. Bei Aphakischen z. B. würde die Fluorescenz der Retina hauptsächlich mitspielen. Auch die Experimente von Fuchs, der gefunden hat, dass das Rotsehen im Bereiche der Fovea usw. in der Ausdehnung von 3—5° öfter fehlt, lässt sich sehr wohl mit dieser Anschauung vereinigen. In diesen Fällen würde eben die Fluorescenz der Retina ganz besonders hervorgetreten sein. Ich will auf die Frage der Erythropsie natürlich hier nicht weiter eingehen und beschränke mich nur darauf, die Möglichkeit dieser Erklärung anzuführen, da dadurch wohl auch auf die entoptischen Erscheinungen, die wir hier besprochen haben, ein neues Licht fällt.

c. Die Haidingerschen Polarisationsbüschel.

Die Haidingerschen Polarisationsbüschel werden von Gullstrand ebenfalls in den Bereich seiner Betrachtungen und Untersuchungen gezogen. Doch wird nur die Helmholtzsche Erklärung durch Doppelbrechung vornehmlich an den Müllerschen Fasern erwähnt. Gullstrand gibt an, dass die Polarisationsbüschel, die man bei Benutzung eines blauen Filters (Kupferoxydammoniak) sieht, sich als lemniskatenähnliche dunkle Figur darstellen, die sich beim Drehen des Prismas mit diesem dreht. Er sagt dann: „Hat man nun von vornherein an geeigneten Gegenständen, welche sich scharf gegen den hellen Grund des Himmels abzeichnen, eventuell an ein paar auf das Fenster geklebten feinen Marken, eine Winkeldistanz ausgesucht, welche eben der Grösse der Macula entspricht, so findet man bei diesem Versuche, dass die dunklen Figuren zwar anfangs vielleicht nicht merklich diese Grösse überschreiten, aber mit zunehmender Versuchsdauer einen Gesamtdurchmesser erreichen, der wenigstens das anderthalbfache desjenigen der Macula ausmacht.“ „Bekanntlich ist der Durchmesser der Polarisationsbüschel schon längst so gross wie 4—5° gefunden worden, was von Helmholtz, als auf verschiedener Ausdehnung der Maculafarbe beruhend, erklärt wurde. Dass Helmholtz, und nach seiner Angabe Maxwell, den Durchmesser nicht grösser als den der Macula finden, findet in der verschiedenen

Versuchsanordnung eine ungezwungene Erklärung. Man sieht nämlich gewöhnlich auch ohne Filter die Polarisationsbüschel, aber nicht so deutlich, und da sie an den Aussengrenzen an Deutlichkeit verlieren, nicht immer so gross."

Gullstrand fand weiter, dass die Polarisationsbüschel, wenn er gleichzeitig mit dem Filter und dem Nicol auch ein Loch von 1,50 bis 2 mm Durchmesser anwendete, wenigstens in ihren peripheren Teilen keine Parallaxe zeigen, was ihn veranlasst, die Entstehung der Polarisationsbüschel in den Müllerschen Fasern zurückzuweisen und ihre Entstehung in das Sinnesepithel zu verlegen.

Gullstrand erklärt die Haidingerschen Polarisationsbüschel dadurch, dass die von ihm angenommenen Reflexionsverluste in dem mit der Polarisationsebene zusammenfallenden Meridionalschnitte der Fovea am grössten sind, so dass die Polarisationsbüschel auch ohne Zuhilfenahme der von Helmholtz angenommenen Doppelbrechung erklärt werden können. Eine solche Doppelbrechung könnte, wenn sie besteht, den Effekt vermehren. Die grössere Ausdehnung der Polarisationsbüschel erklärt sich Gullstrand dadurch, dass eben bei der Bildung der Polarisationsbüschel besonders das Strahlenbündel in Betracht kommt, für das durch die Brechung an der Fovea eine schiefe Incidenz in den Sinnesepithelien bewirkt wird; und dieses Strahlenbündel hat eben einen grösseren Durchmesser als die entoptische Macula.

Wie ersichtlich, legt Gullstrand bei der Erklärung der Entstehung der Haidingerschen Polarisationsbüschel das Hauptgewicht auf jenen Lichtverlust, der durch schiefe Incidenz des an der Fovea gebrochenen Lichtes in die Sehzellen entsteht. „Bei jedem Lichtverluste durch Reflexion entsteht eine partielle Polarisation, indem der Verlust zum grösseren Teile Licht betrifft, das in der Reflexionsebene polarisiert ist. Bedenkt man nun, dass für sämtliche Reflexionen, welche das die Fovea betreffende Licht zuerst an der Grenzfläche zwischen Netzhaut und Glaskörper, dann bei der Kreuzung der geformten langgestreckten Netzhautelemente und schliesslich beim Eintritt in die Sehzellen erleidet, die Reflexionsebene immer mit dem Meridionalschnitt der Fovea zusammenfällt, so findet man, dass die polarisierende Wirkung sämtlicher Reflexionen sich summiert, und dass der aus diesen resultierende Lichtverlust bei auffallendem polarisiertem Lichte in dem mit der Polarisationsebene zusammenfallenden Meridionalschnitte der Fovea am grössten ist."

Betrachten wir nun einen Schnitt durch die Fovea (siehe die

Tafel in meiner mehrfach zitierten Arbeit und unsere Figuren 3 und 4), so sieht man, dass vom Rande der Fovea im ganzen Bereiche des in Form einer schiefen Ebene abfallenden sogenannten Clivus bis dorthin, wo am Grunde der Fovea der Clivus in die Foveola übergeht, die Verhältnisse für die Reflexion und Brechung an der inneren Netzhautoberfläche sich nicht ändern. Was diese betrifft, sollte man also erwarten, dass die Haidingerschen Polarisationsbüschel in vollkommen gleichmässiger Weise bis gegen den Rand der Fovea hin wahrgenommen werden und dass dort die Wahrnehmung plötzlich aufhört. Nun sehen wir aber, dass die Grösse der Haidingerschen Büschel zwar von manchen (aber auch nur von manchen) gleich 5—6° angegeben wird — was der Grösse der Fovea entsprechen würde — dass aber sämtliche Beschreibungen dahin lauten, dass die Büschel gegen die Peripherie eine ganz verschwommene Begrenzung haben.

Auch die selektive Absorption in den vordersten Teilen der Fortsätze der Pigmentepithelzellen wird von Gullstrand in Anspruch genommen. Auch sie würde bei schiefer Incidenz stärker sein und ein makuläres Gefälle bewirken. Nach dem, was wir aber soeben auseinandergesetzt haben, müsste auch dieser Lichtverlust ziemlich plötzlich in der Gegend des Randes der Fovea beginnen und gleichmässig im Bereiche der Fovea anhalten, wenn wir eben nur die Reflexion und Brechung an der inneren Oberfläche der Retina in Betracht ziehen.

Es scheint mir also durchaus notwendig, dass man, auch wenn man die Gullstrandsche Erklärung annimmt, die Ursache für die gegen die Peripherie hin abnehmenden Lichtverluste nicht an die Oberfläche der Netzhaut, sondern in das Netzhautgewebe selbst verlegen muss. Das Hauptgewicht müsste also auf den Lichtverlust „bei der Kreuzung der geformten langgestreckten Netzhautelemente" zu legen sein und dieser Lichtverlust müsste gegen die Peripherie hin allmählich abnehmen.

Es gibt aber eine Schicht in der Netzhaut, die in allem und jedem so vollständig der Ausdehnung und Gestalt der Haidingerschen Büschel entspricht, dass man schon a priori aus ihrer Anordnung darauf schliessen musste, dass sie mit der Entstehung der Haidingerschen Büschel in Zusammenhang steht. Es ist dies die äussere Faserschicht von Henle oder die Zapfenfaserschicht (7 in Fig. 3 und 4). Ich habe nun tatsächlich schon im Jahre 1894 (was von Gullstrand nicht erwähnt wird) die Haidingerschen

Büschel durch die Absorptionsverhältnisse in dieser Schicht erklärt (loc. cit. S. 92—104). Ich konnte nachweisen, dass die Fasern dieser Schicht — die Zapfenfasern, die von der Mitte der Fovea nach allen Seiten hin ausstrahlen, durchwegs doppelbrechend und auch im Bereiche der Macula lutea gelb gefärbt sind. Sie besitzen also die Eigenschaft, blaue Strahlen, deren Polarisationsebene der Richtung ihrer Achse parallel ist, stärker zu absorbieren als solche, die senkrecht zu ihrer Längsachse polarisiert sind.

Wenn man, wie dies wohl immer geschehen sollte, von der Sichtbarkeit der Haidingerschen Büschel im weissen Lichte ausgeht, so sind es die gelben Büschel, die zuerst in Erscheinung treten; die blauen Büschel entstehen zum grossen Teile nur dadurch, dass bei der Drehung des Nicols auf jenen Netzhautstellen, welche früher nur gelbes Licht empfangen haben, durch successiven Kontrast die blaue Farbe hervortritt.

Ich wies damals ferner darauf hin, dass in den meisten Fällen noch Reste der Gehirnschicht am Grunde der Fovea vorhanden sind, die stark gelb gefärbt sind, und sagte weiter: „Es wird daher in den meisten Fällen das Licht, welches zur äusseren Faserschicht, und zwar zu den wirksamsten dicksten Partien gelangt, bereits durch die Absorption der kurzwelligen Strahlen in der Gehirnschicht wesentlich verändert sein. Nun wird noch durch die in der Richtung der Polarisationsebene verlaufenden, ebenfalls gelb gefärbten Zapfenfasern der letzte Rest der kurzwelligen Lichtstrahlen absorbiert, so dass das terminale Licht, wie sich Hering ausgedrückt hat, nur gelbe Strahlen enthält. In der zur Polarisationsebene senkrechten Richtung wird ebenfalls durch die vor der äusseren Faserschicht liegenden gelb gefärbten Teile der Netzhaut das Licht kürzerer Wellenlänge absorbiert, hier fehlt aber die weitere Absorption durch die Zapfenfasern, und dieser Unterschied in der Absorption in den beiden aufeinander senkrechten Richtungen ist es, welche uns in der Richtung der Polarisationsebene und entsprechend der Anordnung der Zapfenfasern die gelbe Farbe der Macula lutea sichtbar macht, welche sonst durch die lokale Adaptation der Retina (Hering) für dieselbe nicht wahrnehmbar ist.“ Betreffs aller weiteren Details meiner Darstellung, in der ich mich bemühte, die ausserordentliche Übereinstimmung zwischen der Gestalt der Haidingerschen Büschel und der Beschaffenheit der Zapfenfaserschicht darzulegen, muss ich auf meine Arbeit aus dem Jahre 1894 verweisen.

Was nun die Grösse der Haidingerschen Büschel betrifft, so

wird sie von Helmholtz und Maxwell so gross angegeben wie der gelbe Fleck, und auch Gullstrand sieht sie zu Beginn des Versuches nicht grösser, wobei aber zu erwähnen ist, dass er sie im blauen Lichte beobachtet hat. Brewster dagegen gibt ihre Grösse mit 4°, Silbermann mit 5° an (siehe bei Helmholtz). Ich fand seinerzeit ihre Grösse gleich der der Fovea, also ungefähr 5—6°. Ich habe nun die Messungen nochmals wiederholt und zwar sowohl die Messung der gelben Büschel im weissen Licht, als die der dunklen Büschel im blauen Licht. Im weissen Licht ist die Länge der Büschel in horizontaler Richtung für die Netzhaut berechnet höchstens 0,5 bis 0,6 mm. Nur wenn man den Versuch oft wiederholt und die äussersten, ganz schwach gelben Teile berücksichtigt, gilt meine obige Angabe (5—6°, also ungefähr 1,5 mm). Erzeugt man die Haidingerschen Büschel im blauen Lichte, wo sie als dunkle Büschel erscheinen, so sind die dunklen Büschel auch etwa so gross oder nur wenig grösser als der Maxwellsche Fleck, es bleiben gleichsam die der Polarisationsebene entsprechenden Teile des Maxwellschen Fleckes als dunkle Büschel übrig, während die andern Teile verschwinden. Erst bei wiederholtem Anstellen des Versuches erscheinen die Büschel grösser.

Wir haben nun in der Zapfenfaserschicht der Retina eine Schicht vor uns, die auch die ganz allmählich verschwimmenden Aussengrenzen der Haidingerschen Büschel in befriedigender Weise erklärt. Betrachtet man ein Schnittpräparat durch die Fovea, so sieht man, dass diese Schicht gerade in der Umgebung des Grundes der Fovea sehr dick ist, dann aber allmählich gegen die Peripherie abnimmt. Ich meine nun, dass die dunkelsten Teile der Haidingerschen Büschel dort, wo die Zapfenfasern am Grunde der Fovea auch gelb gefärbt sind, auf die Weise entstehen, wie ich dies oben dargelegt habe. Es sind dies die gleich anfangs erscheinenden Haidingerschen Büschel, deren Grösse nicht oder kaum die Grösse der entoptischen Macula übertrifft. Wird aber der Versuch öfter wiederholt, so machen sich eben dann auch die in den nicht gelb gefärbten, den peripheren Teilen der Fovea entsprechenden Partien der Zapfenfaserschicht auftretenden Lichtverluste, welche die kurzwelligen Strahlen stärker betreffen, infolge der häufigen Kontrastwirkungen mehr bemerkbar. Die Folge ist, dass im weissen Lichte die gelben Büschel, im blauen Lichte die dunklen grösser werden.

Für die Entstehung der Haidingerschen Büschel in der Zapfenfaserschicht kann ich weiter anführen, dass ich im Gegensatze zu

Gullstrand die parallaktische Verschiebung der Haidingerschen Büschel mit den Gefässschatten beobachtet habe (siehe loc. cit. S. 121, 122). Gerade durch diese Parallaxe schien mir ein neuer Beweis für die Lokalisation der Lichtempfindung in der Stäbchenzapfenschicht erbracht.

Die Augenspiegelbilder auf der zugehörigen Tafel sind nach direkten photographischen Momentaufnahmen, welche mit dem von mir angegebenen Apparat angefertigt wurden, ohne jede weitere Vergrösserung in Lichtdruck reproduziert.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

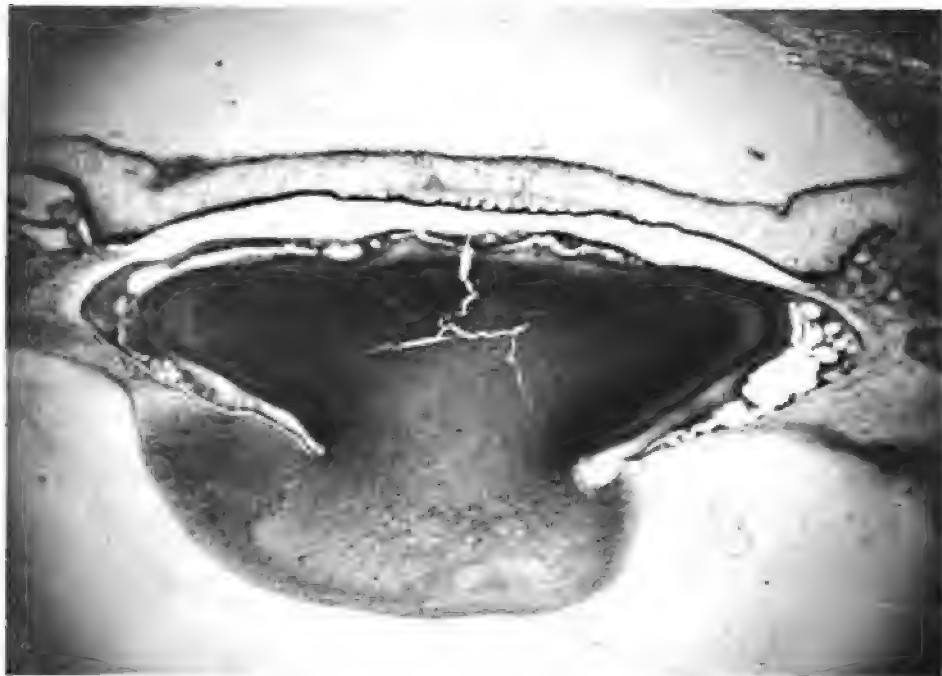


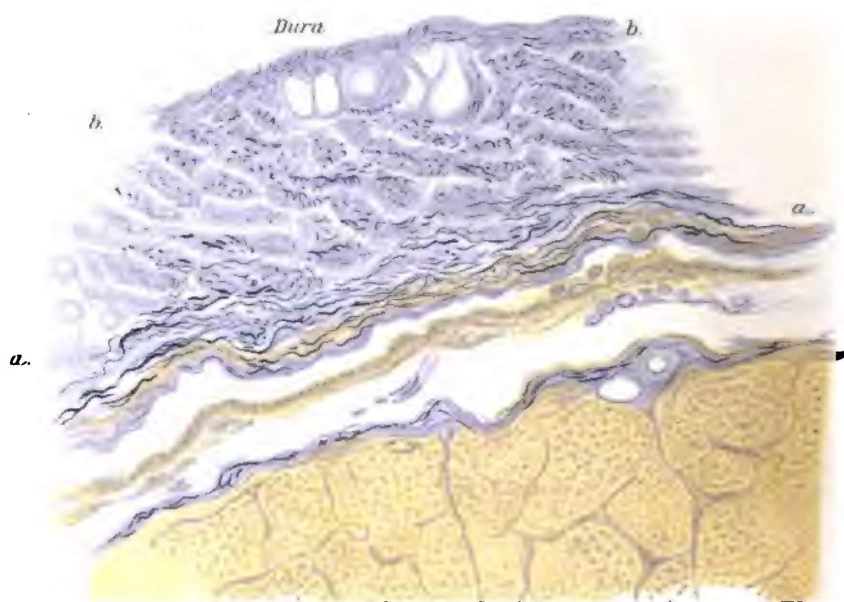
Fig. 1.

Fig. 2.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

Verlag von **Wilhelm Engelmann** in Leipzig.

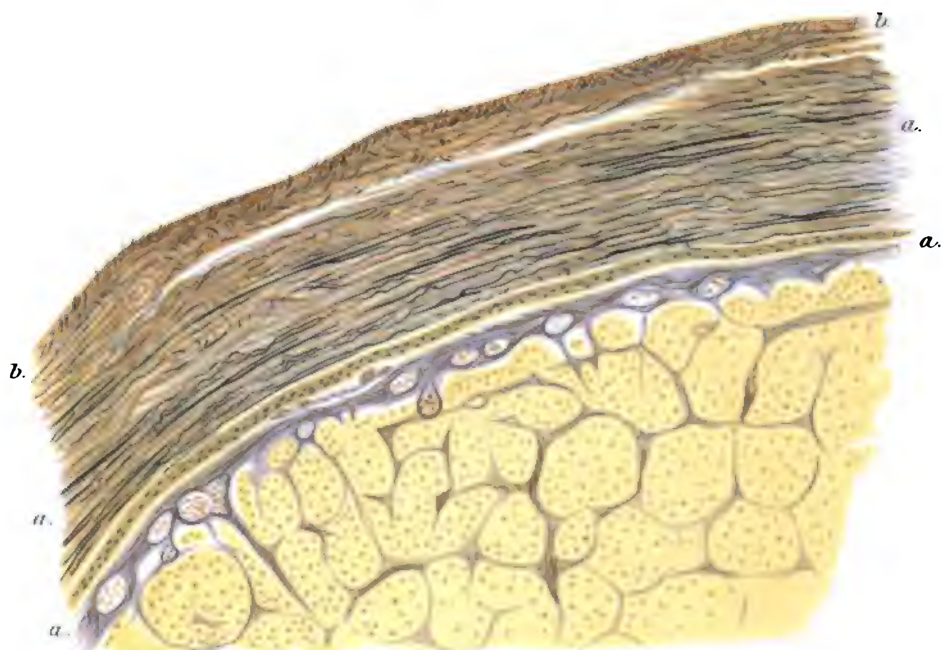
1.



Nerv.

Verlag v. Wilhelm

2.



lmann in Leipzig

Lith Anst v E.A Funke, Leipzig

Fig. 1.



Angeb. Mangel des linken Sehn. (Anophthalmus)

Fig. 2.



Angeb. Mangel des rechten Sehn. (Anophthalmus)

Fig. 3.



Angeb. Verkümmerung des rechten Sehnerven (Mikrophth. sin.)

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

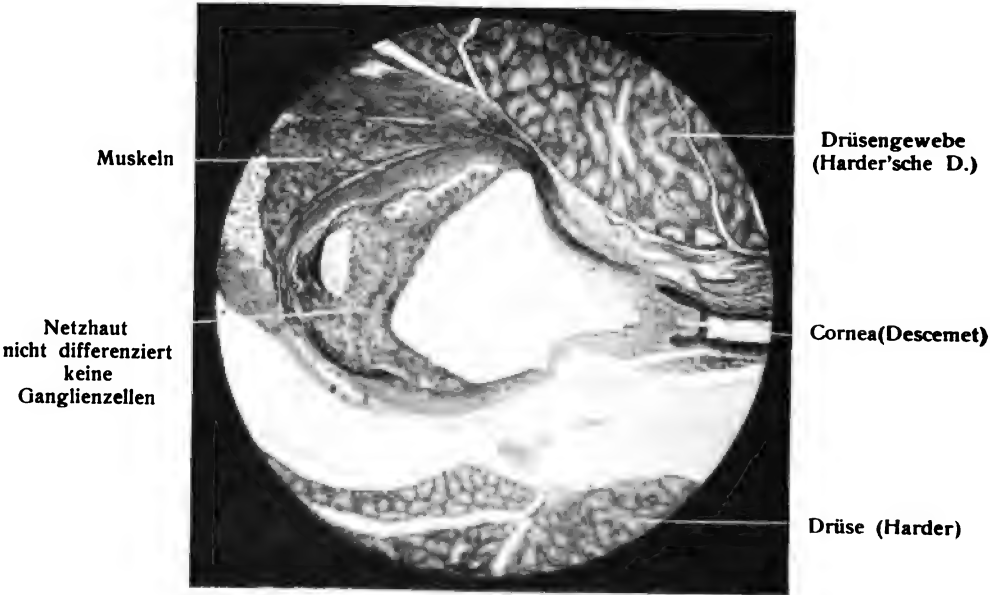


Fig. I.

Linker Sehnerv

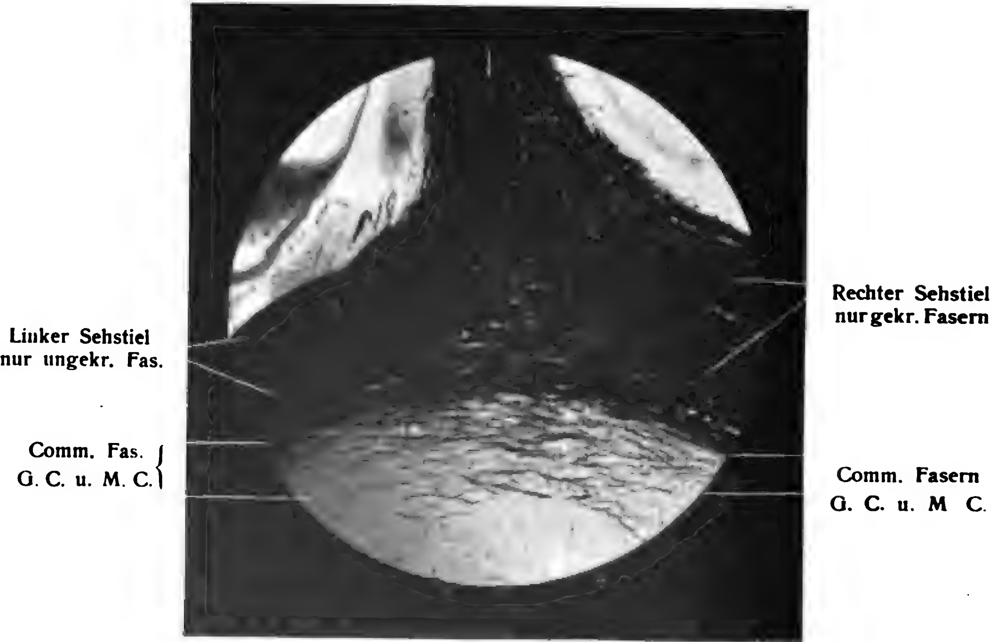


Fig. II.

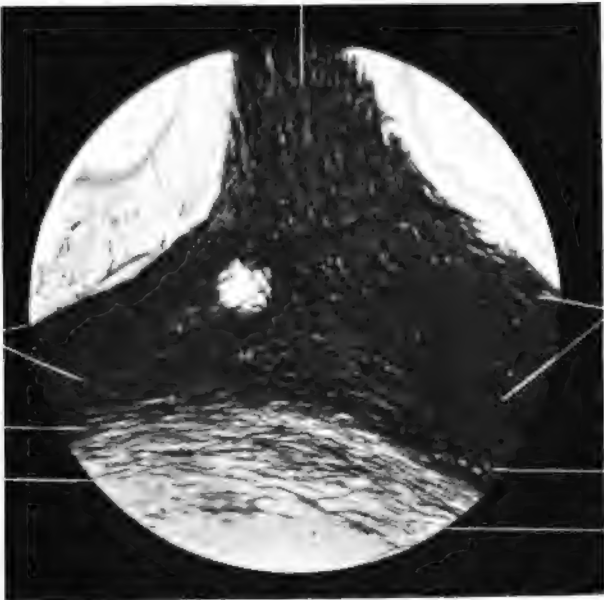


Fig. III.

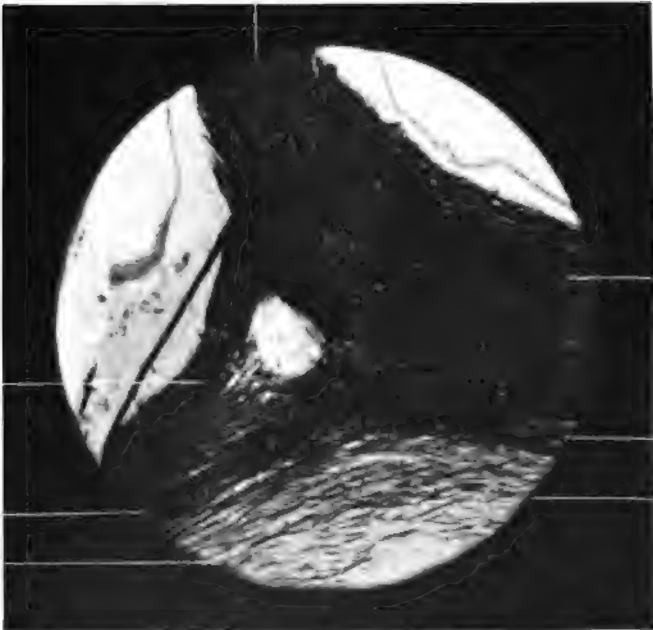


Fig. IV.

mann in Leipzig.

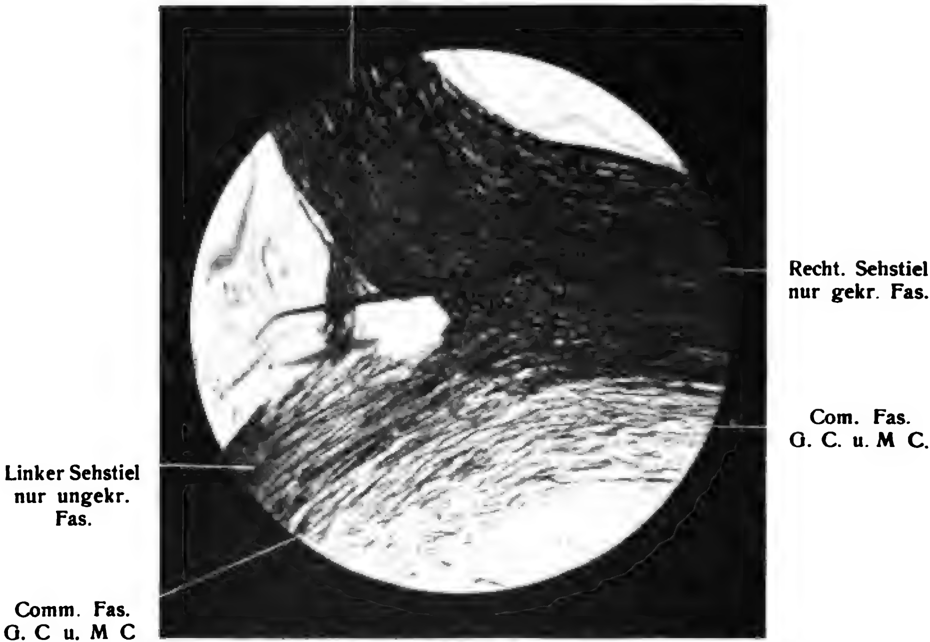


Fig. V.

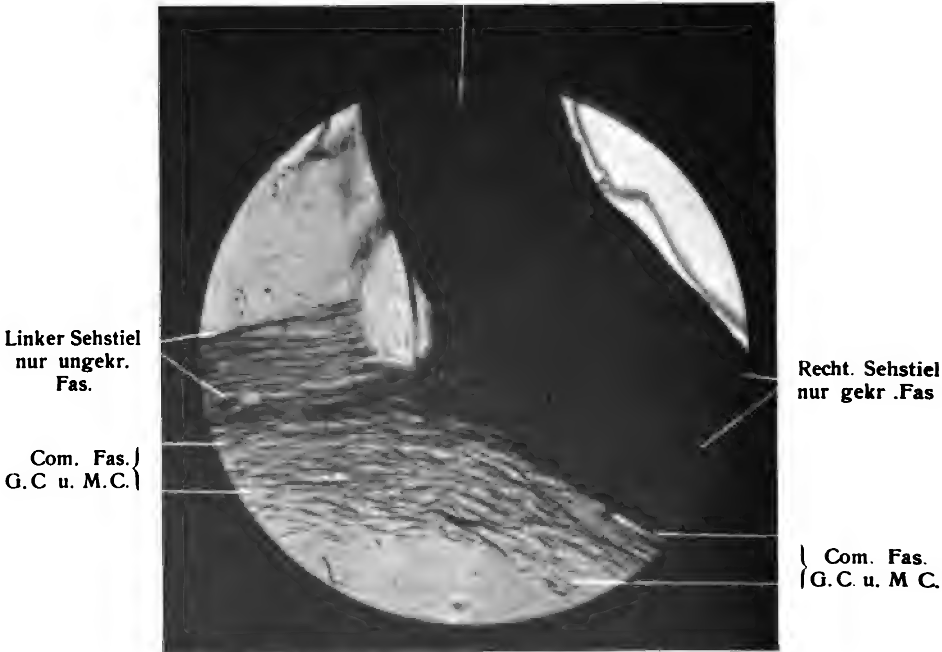


Fig VI.

Verlag von Wilhelm

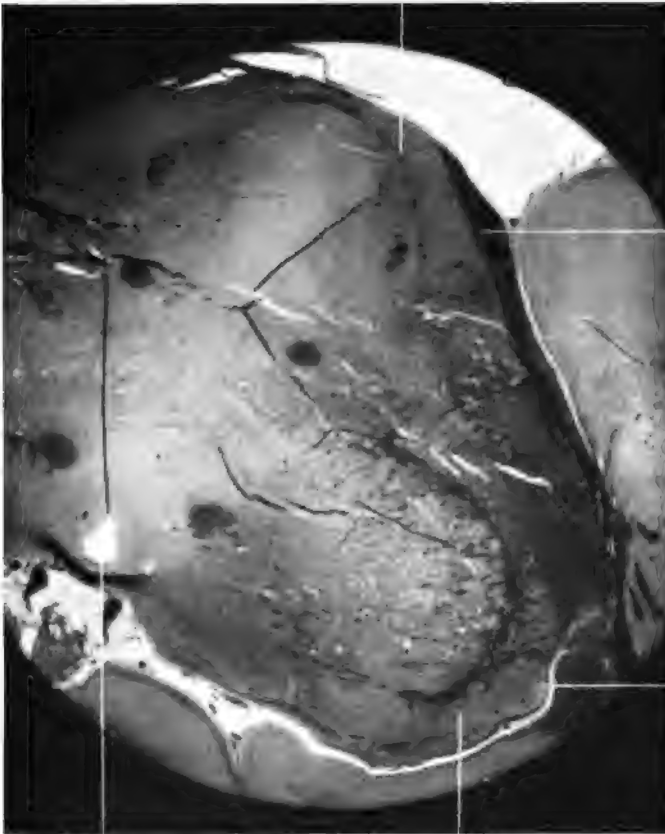


Fig. VII.

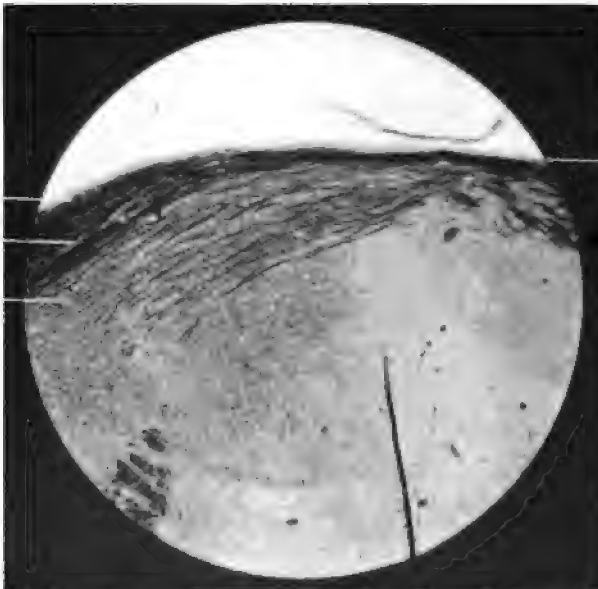


Fig. VIII.

elmann in Leipzig.

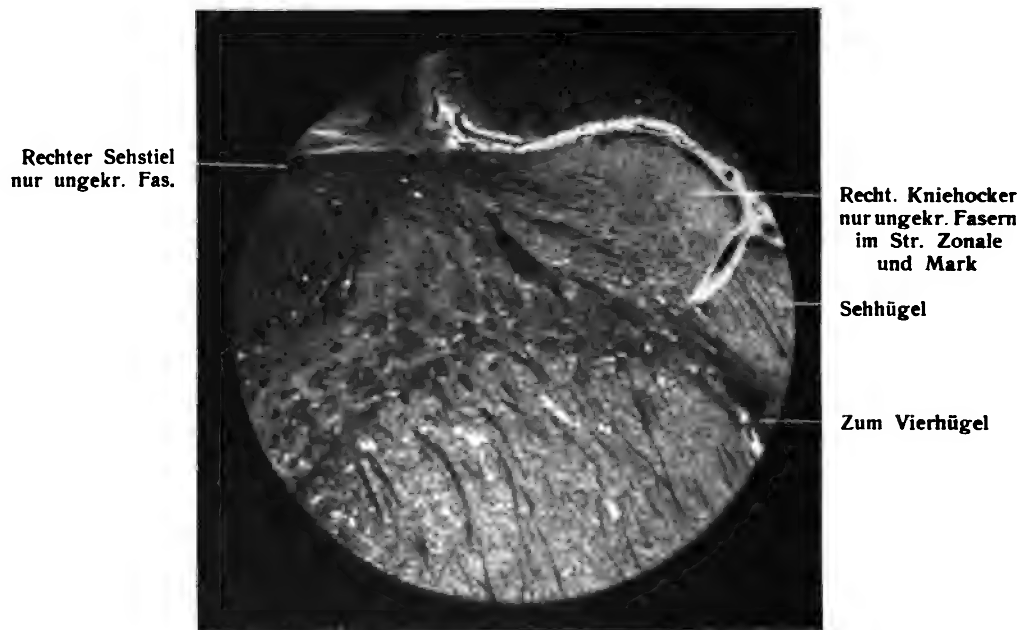


Fig IX.

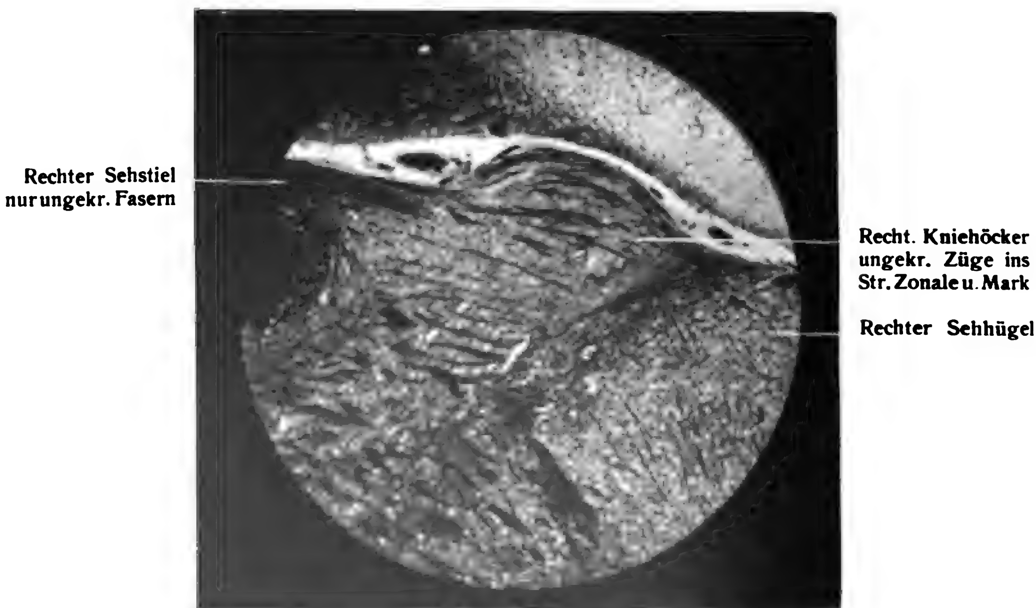


Fig. X.

Verlag von Wilhelm En



Fig. XI.

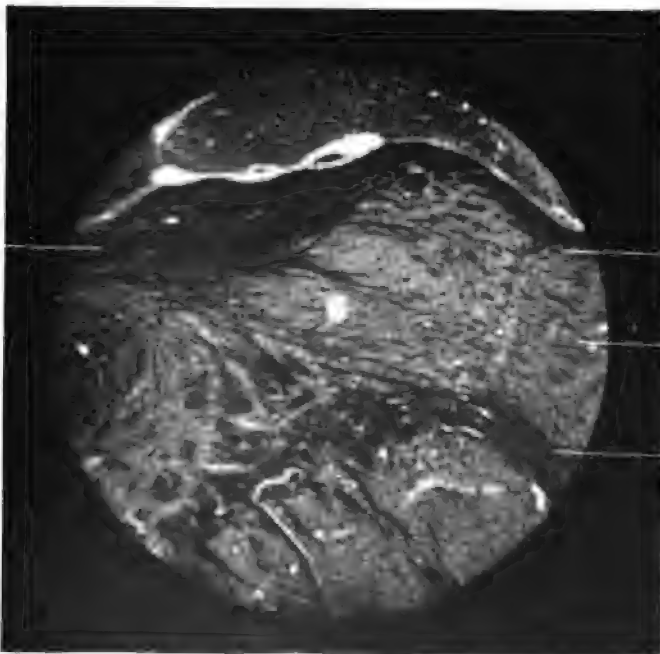


Fig. XII.

lmann in Leipzig.



Fig. 1.

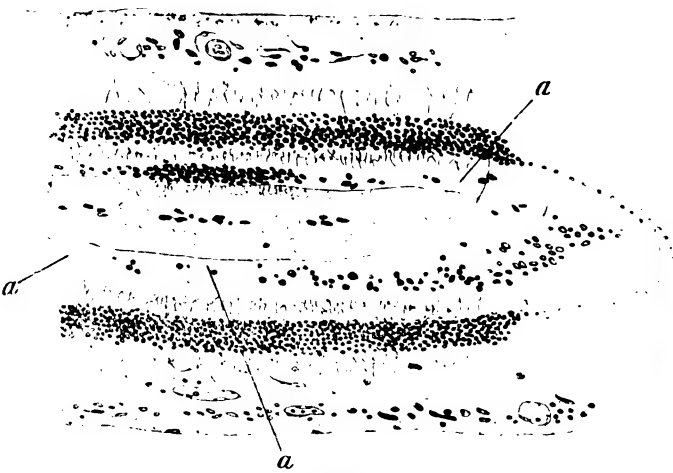
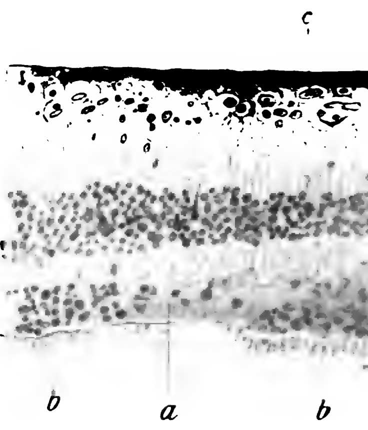


Fig. 2.



Verlag von Wilhel



Fig. 3.

Fig. 2 a.

Engelmann in Leipzig.

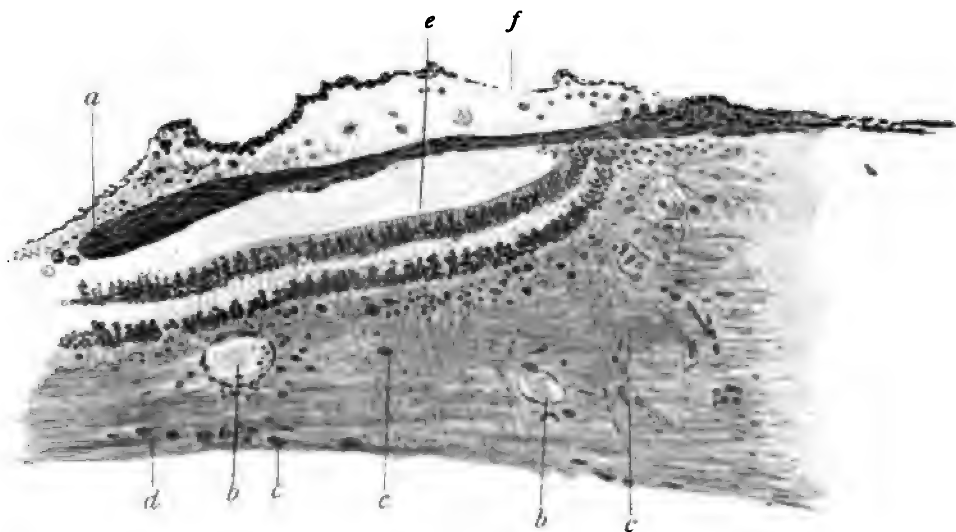


Fig. 4.



Fig. 5.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

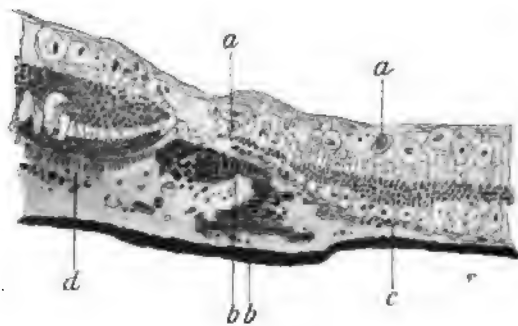


Fig. 7.

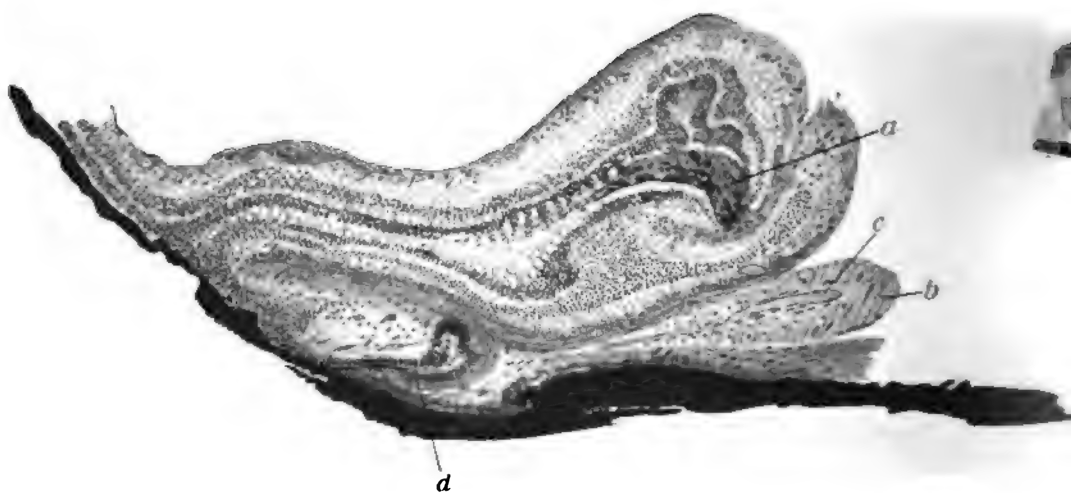


Fig. 8.

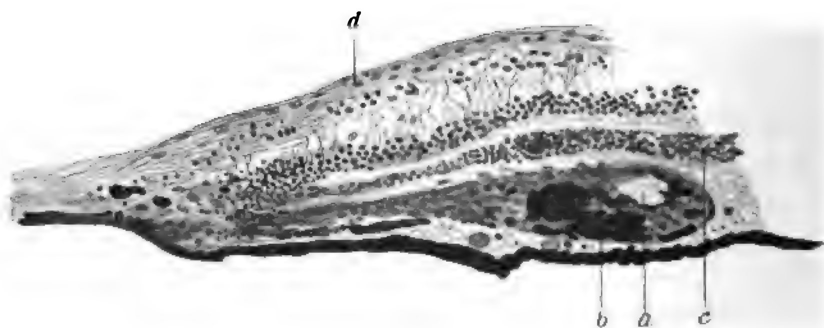


Fig. 9.



Fig. 10.

Fig. 6.

Fig. 11.

ngelmann in Leipzig.



Fig. 1.

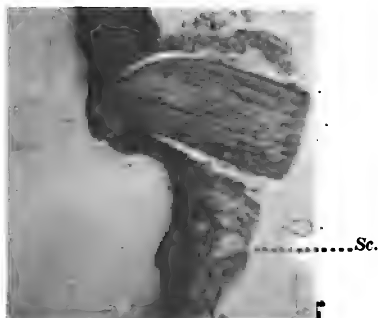


Fig. 2.

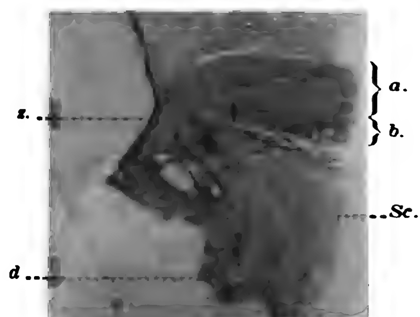


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm

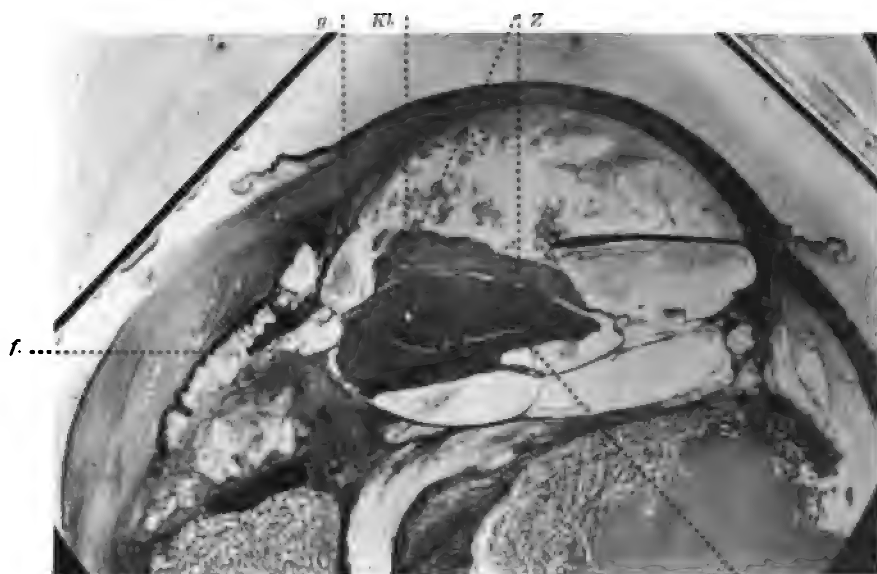


Fig. 4.

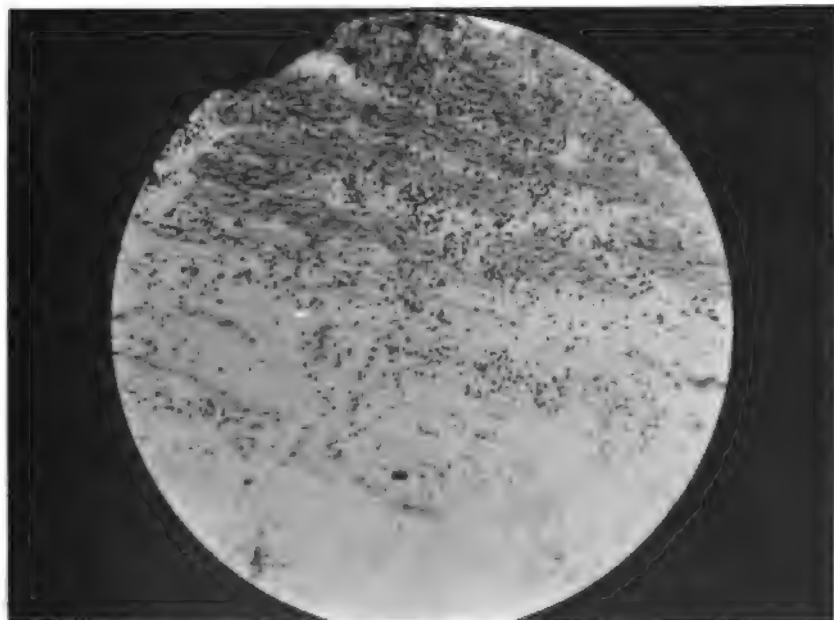


Fig. 5.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

gelmann in Leipzig.

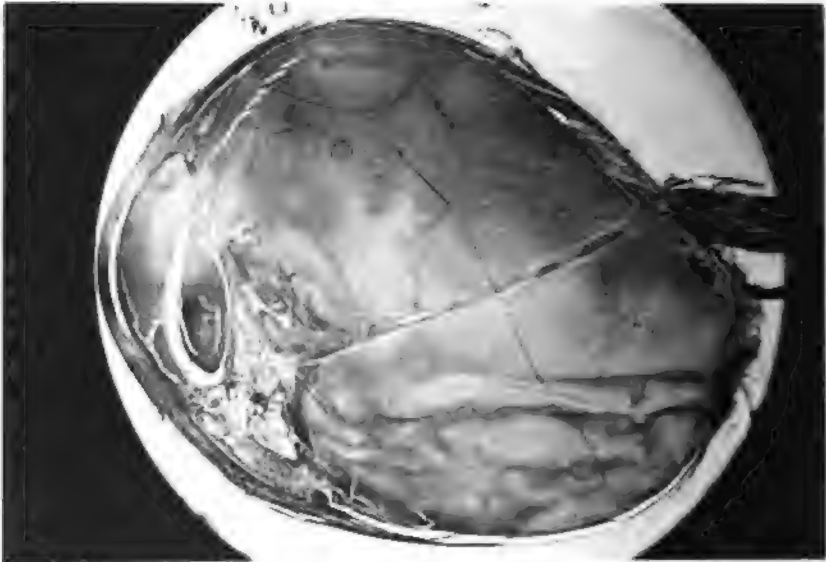


Fig. 7.

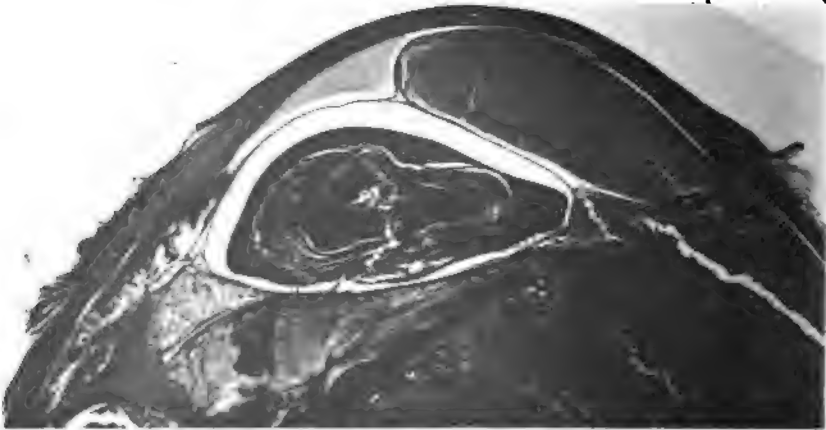


Fig. 8.



Fig. 6.

Verlag von Wilhel

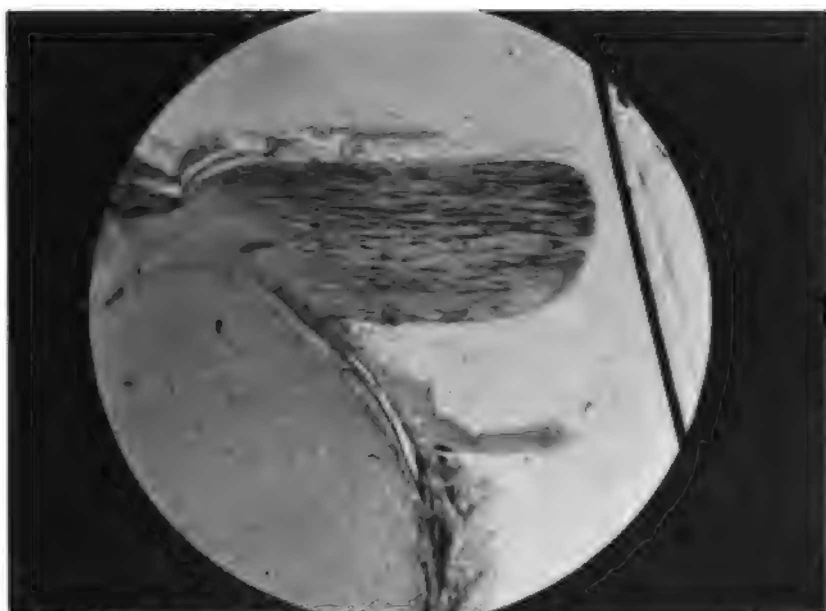


Fig. 9.

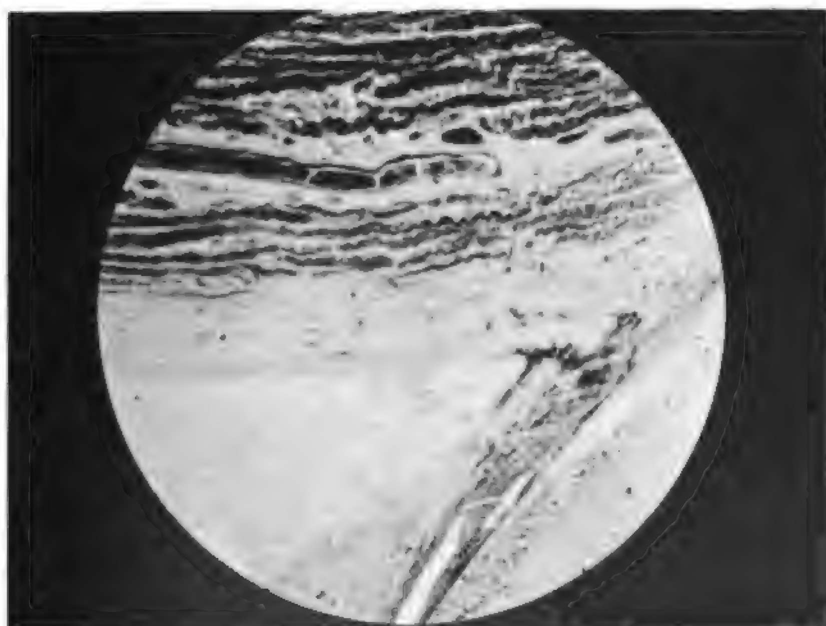


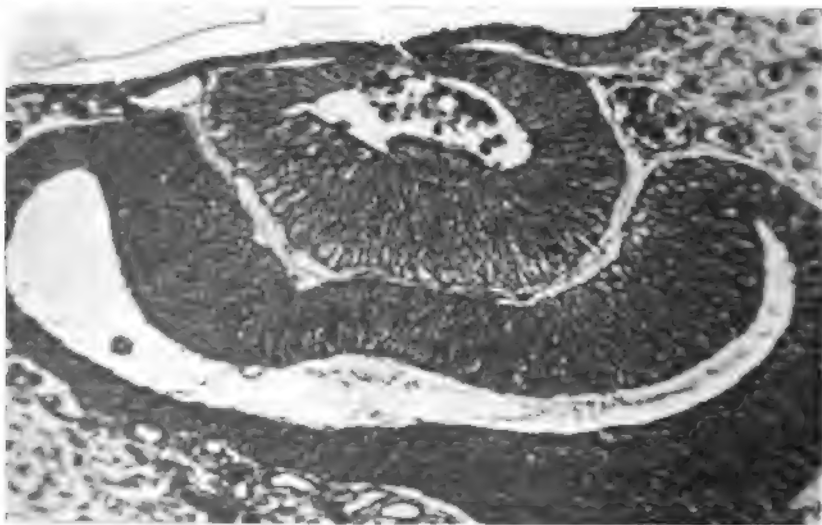
Fig. 10.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

ngelmann in Leipzig.


Fig. 1.


Fig. 2.


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm En



Fig. 4.



Fig. 5.

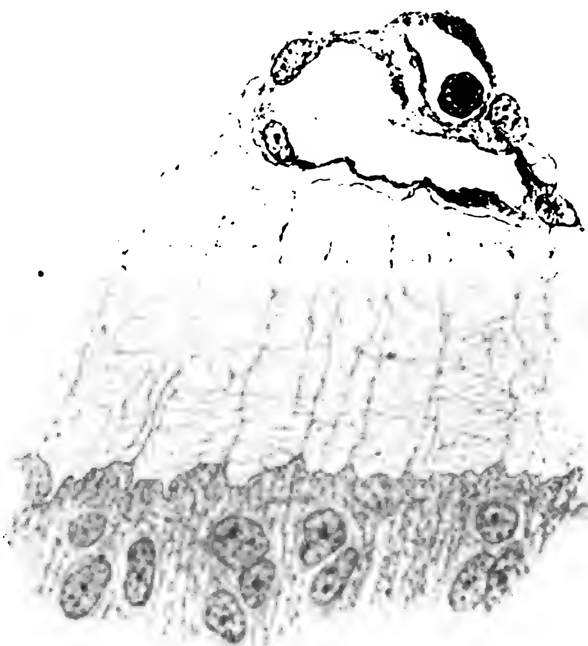


Fig. 6.

mann in Leipzig.

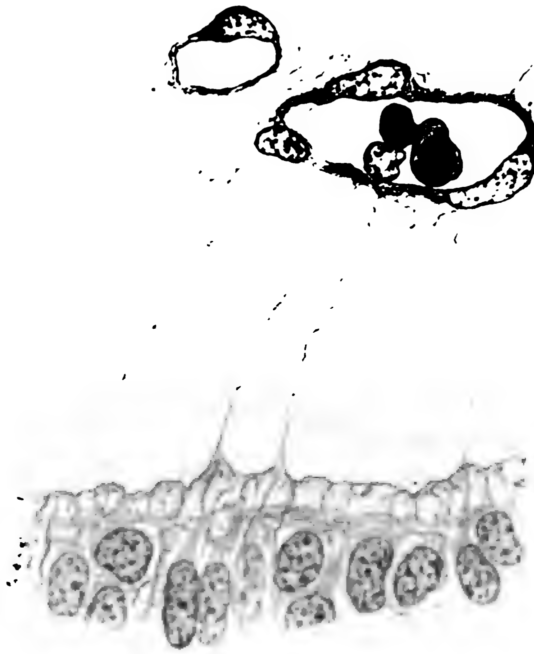


Fig. 7.



Fig. 8.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

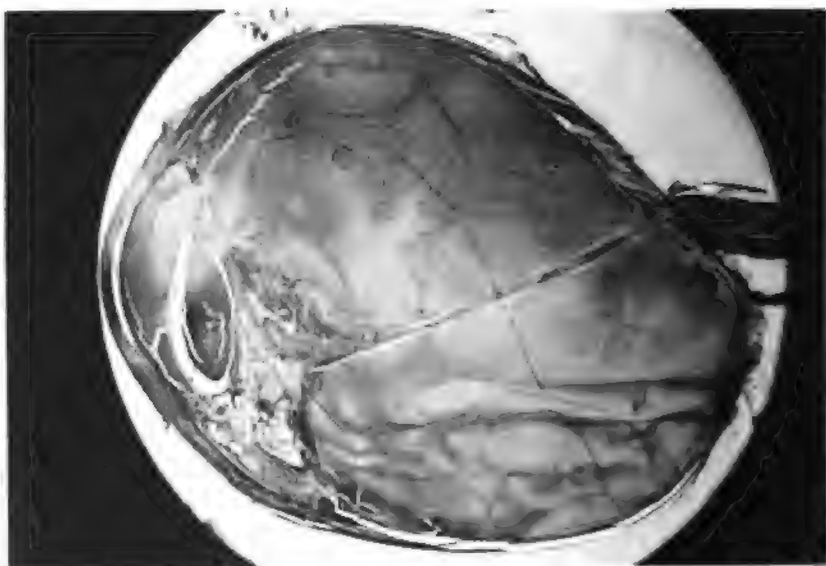


Fig. 7.



Fig. 8.



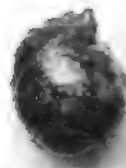


Fig. 6.

Verlag von Wilhel

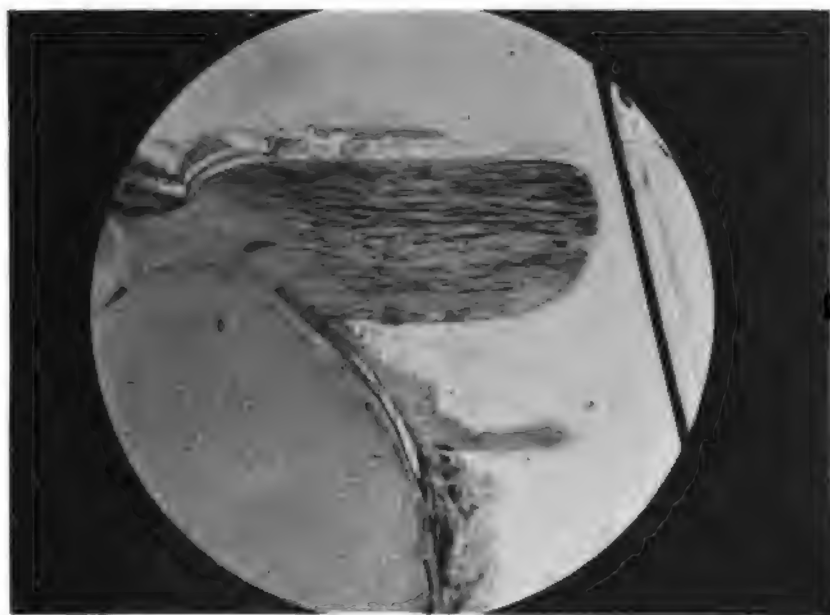


Fig. 9.

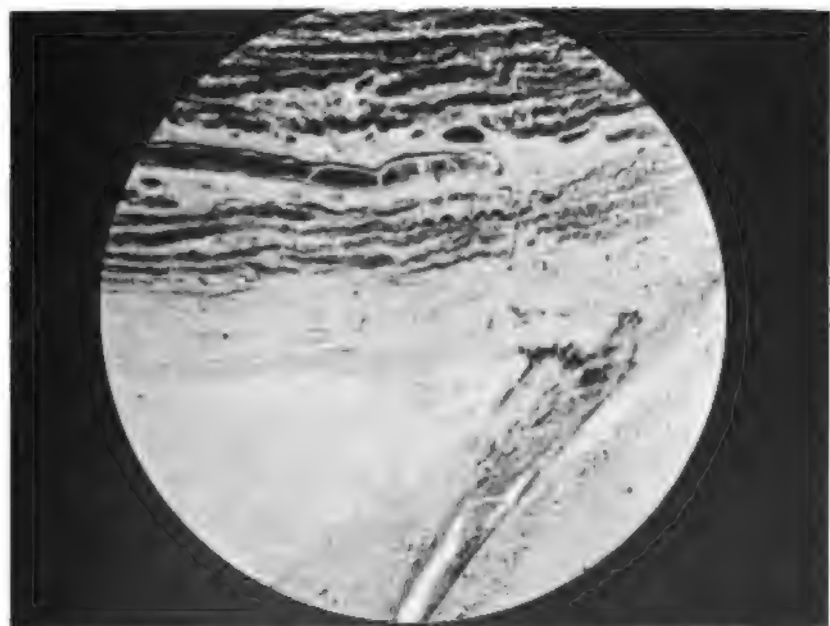


Fig. 10.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

ngelmann in Leipzig.



Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 7.

Verlag von Wilheln

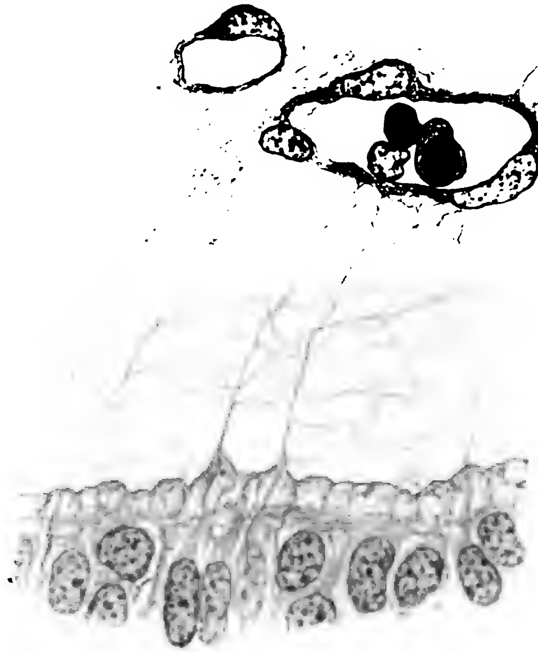


Fig. 7.



Fig. 8.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

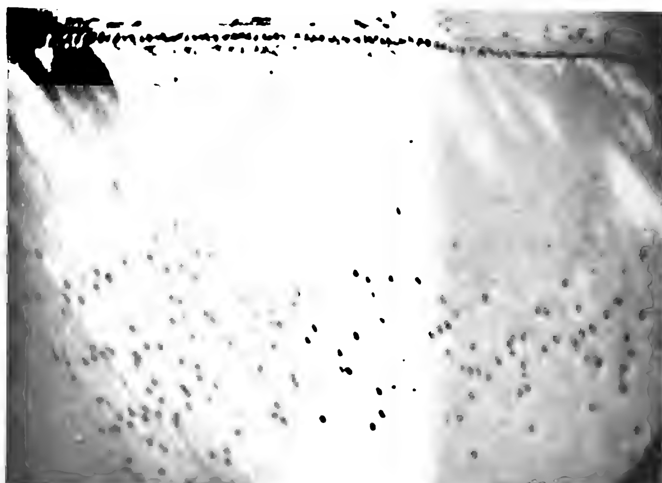


Fig. 9.



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

Verlag von Wilhelm



Fig. 10.

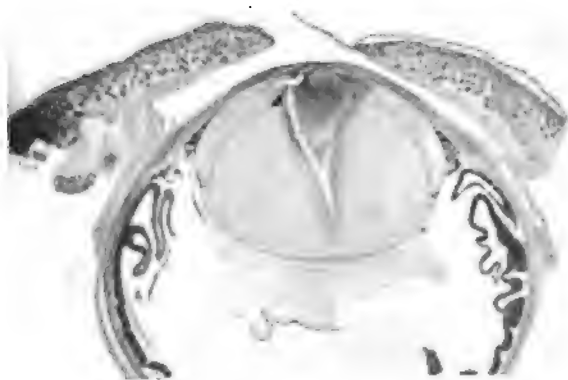


Fig. 14.

ngelmann in Leipzig.

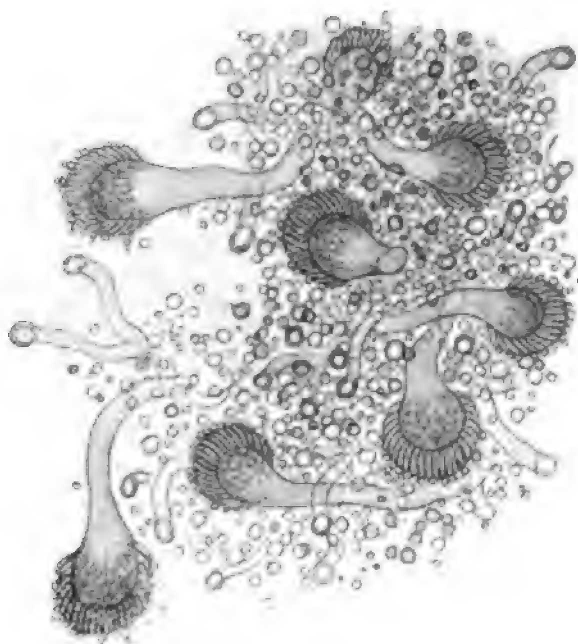


Fig. 1.

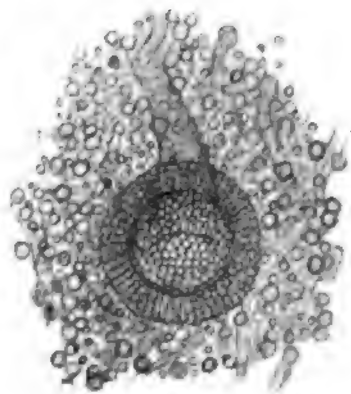


Fig. 2.

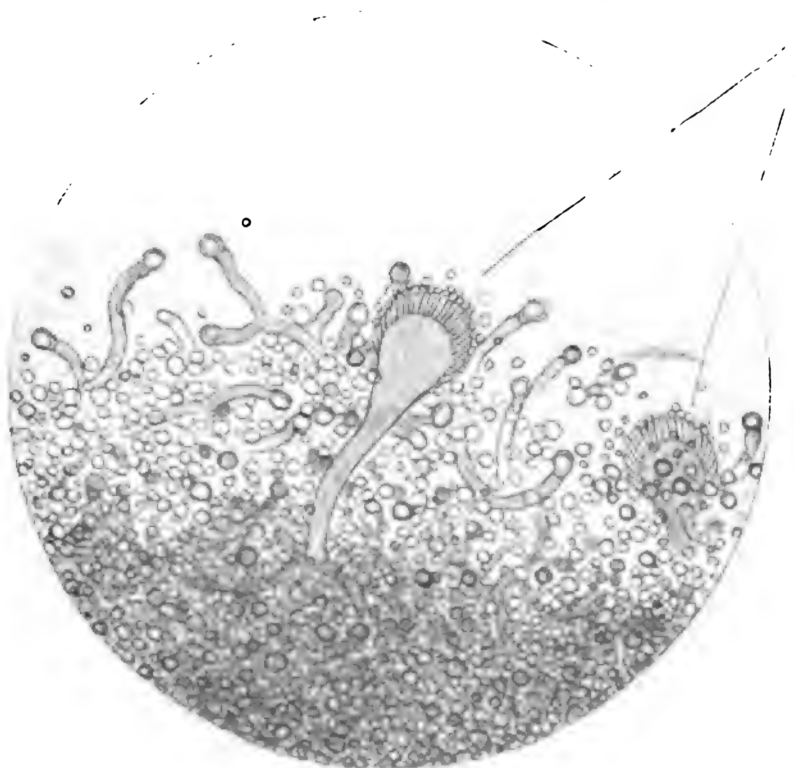


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

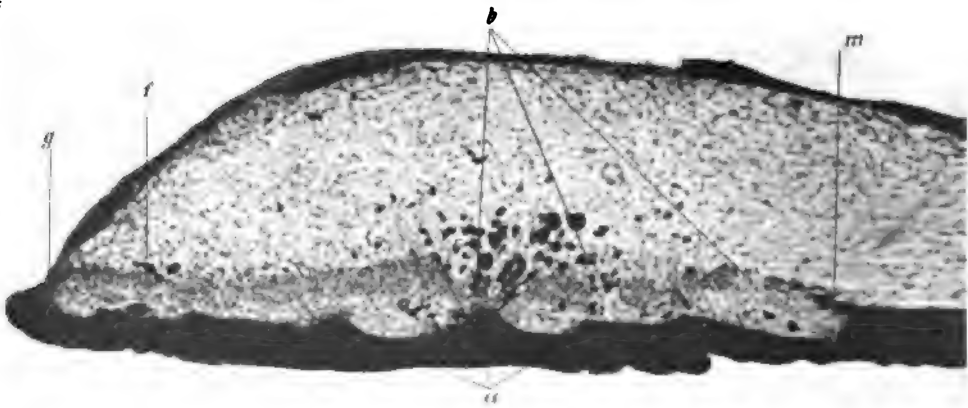


Fig.

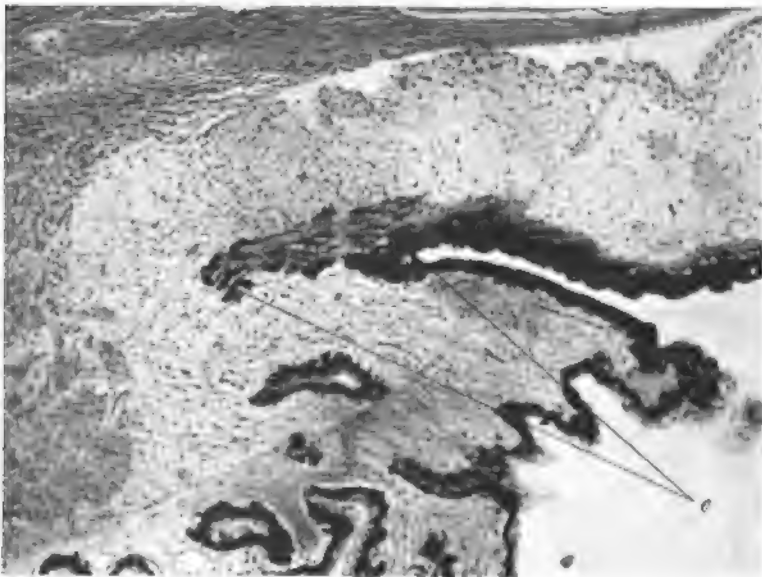


Fig. 3.



Fig. 4

Verlag von Wilhelm

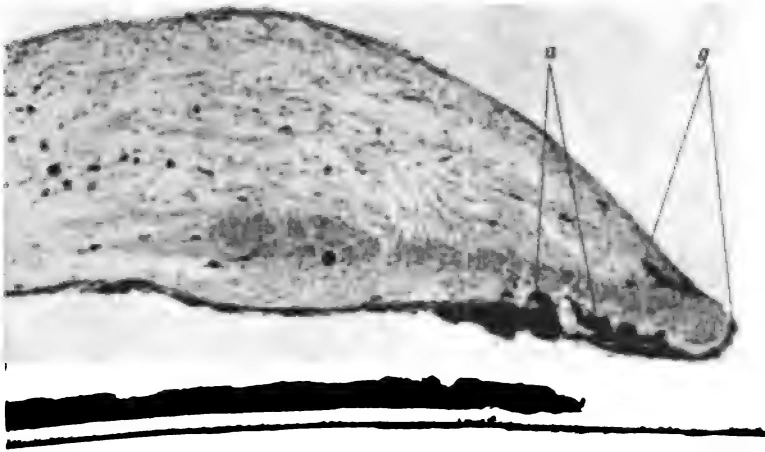


Fig. 6.

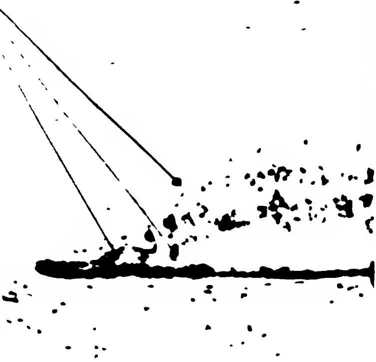


Fig. 5.

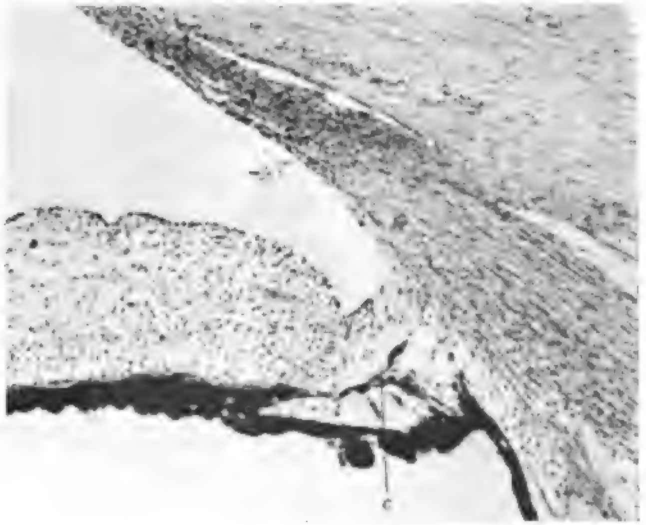


Fig. 2.

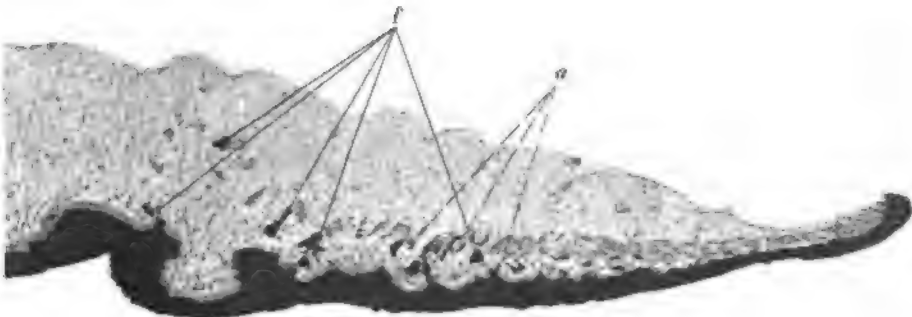


Fig. 7.

...gelmann in Leipzig.

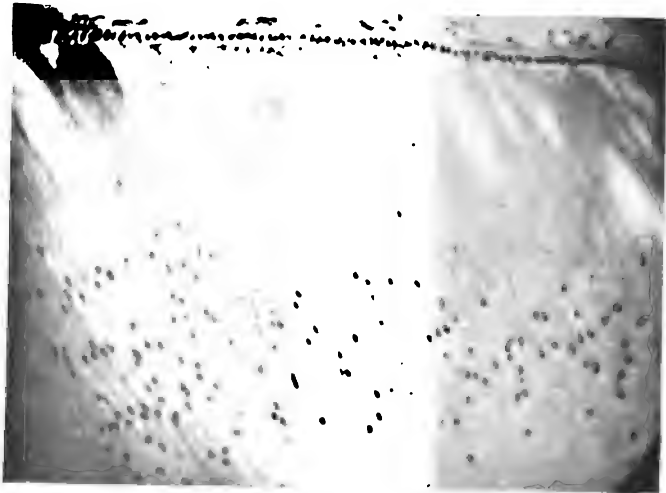


Fig. 9.



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

Verlag von Wilhelm



Fig. 10.

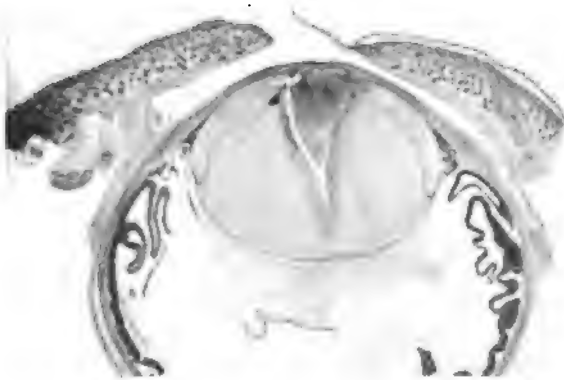


Fig. 14.

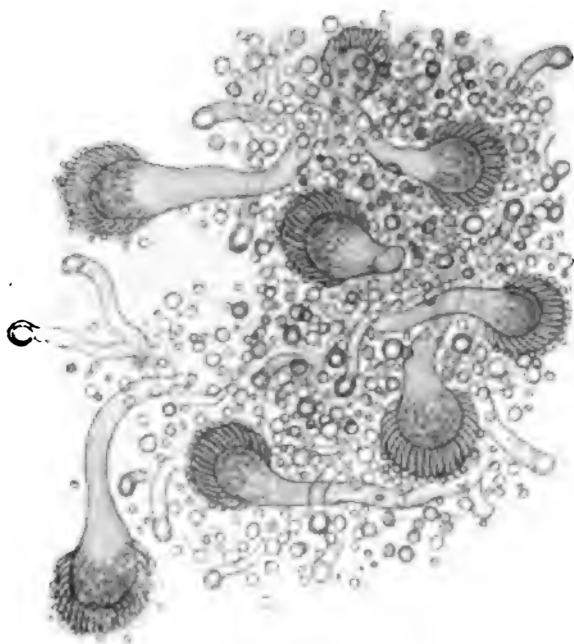


Fig. 1.

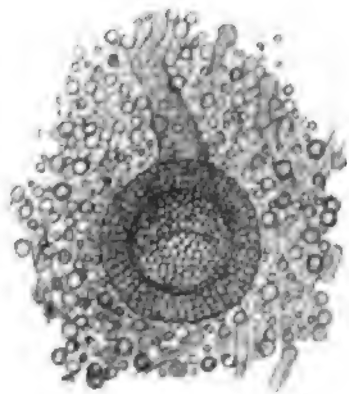


Fig. 2.

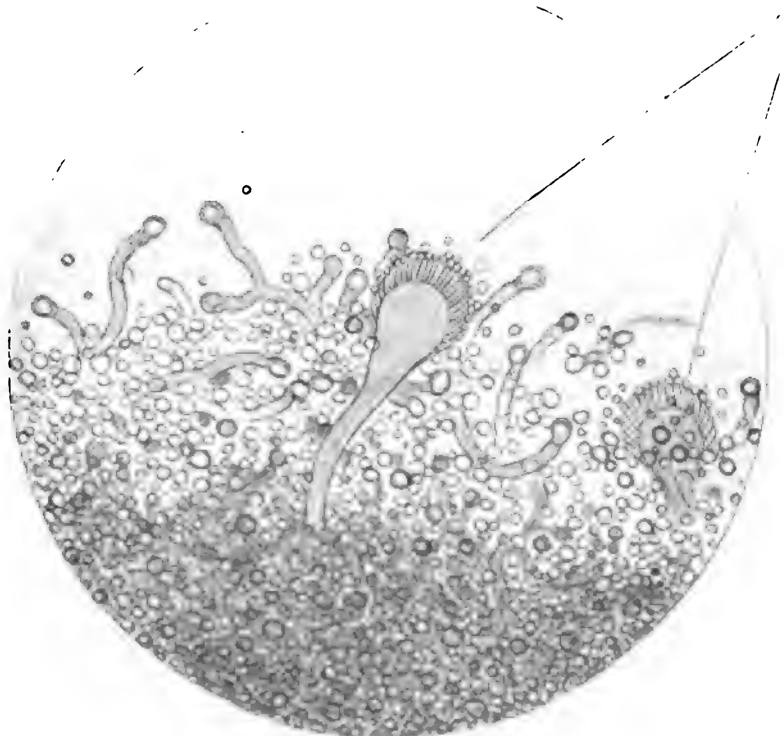


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

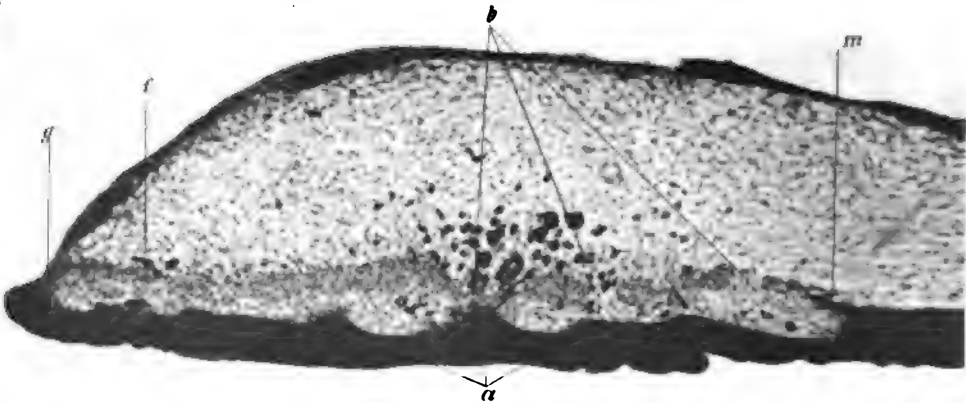


Fig.

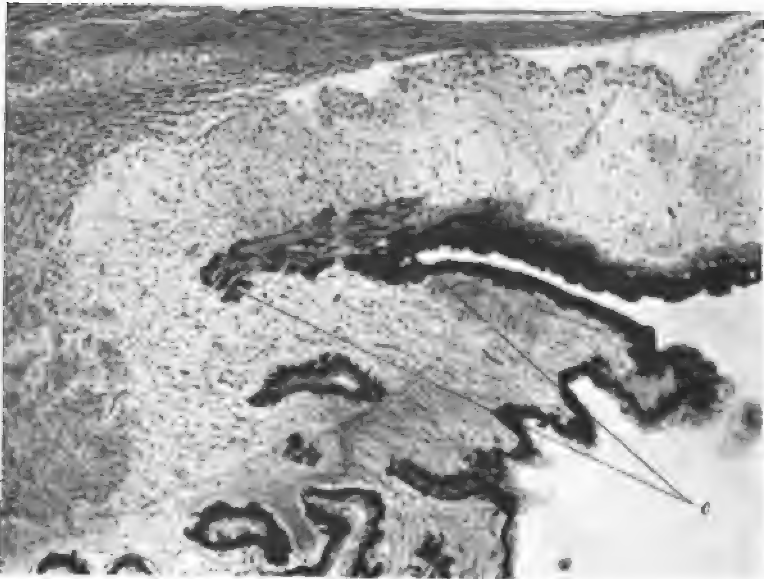


Fig. 3.



Fig. 4

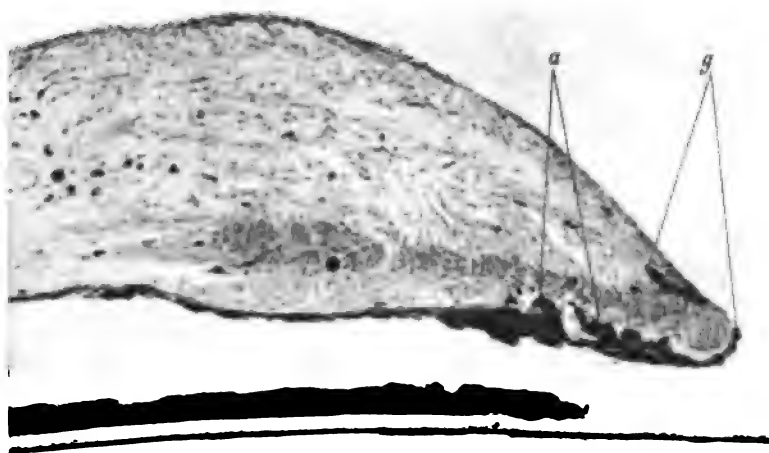


Fig. 6.



Fig. 5.

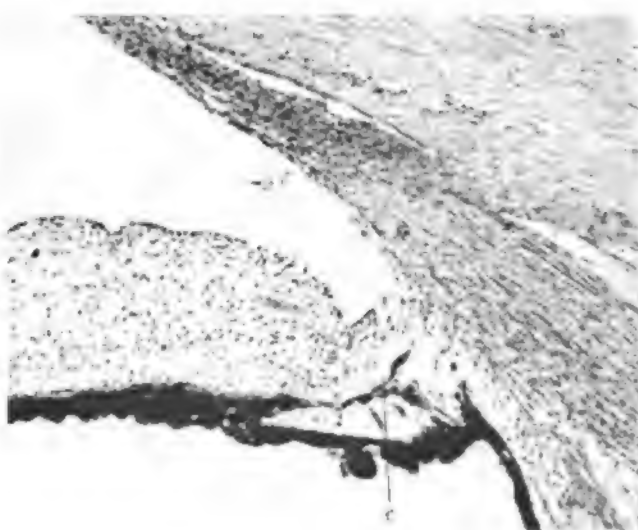


Fig. 2.

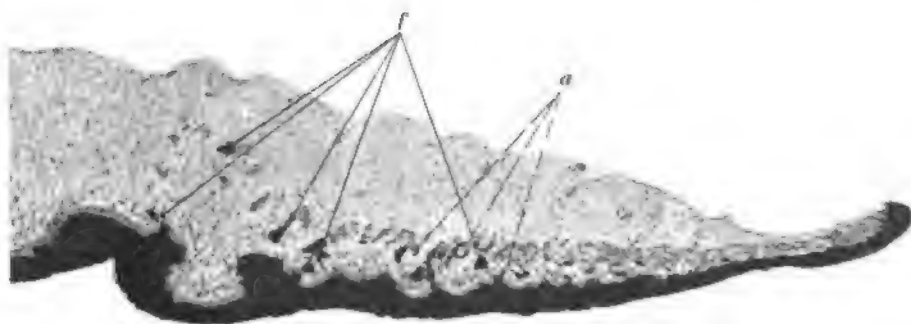
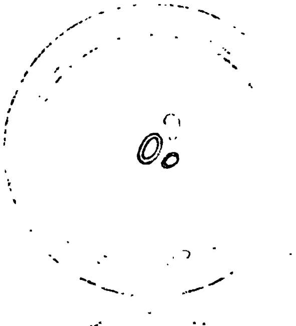
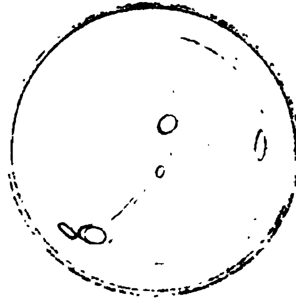
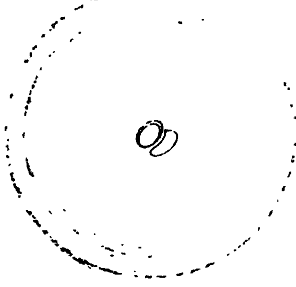


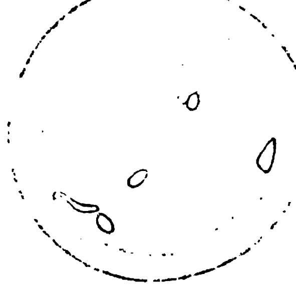
Fig. 7.

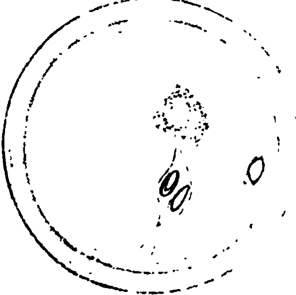
gelmann in Leipzig.

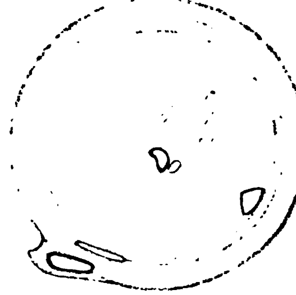


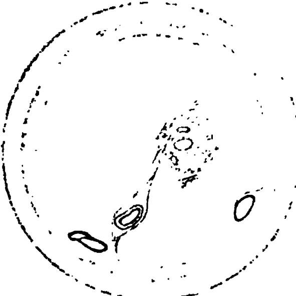


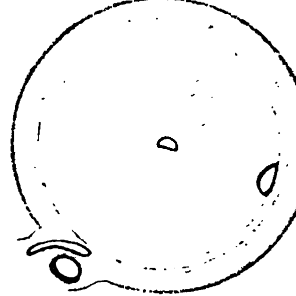


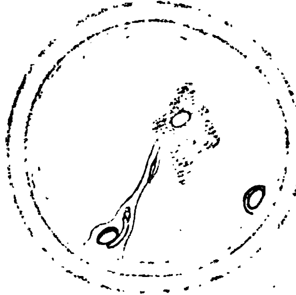


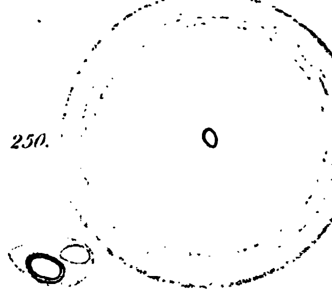












Kirch-Hirschfeld   Wilhelm Engelmann



Fig. 2.

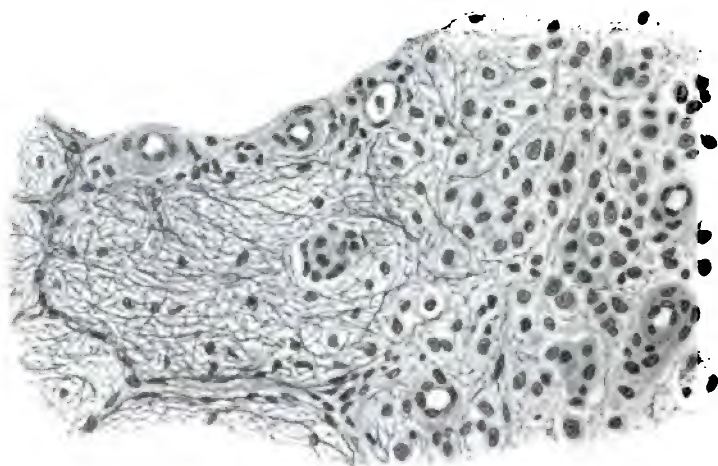


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm



Fig. 4.

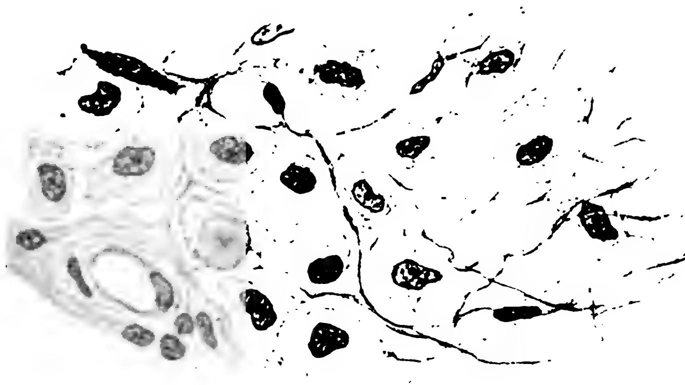


Fig. 5.

gelmann in Leipzig.

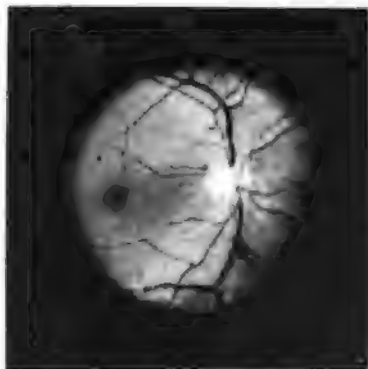


Fig. 1.

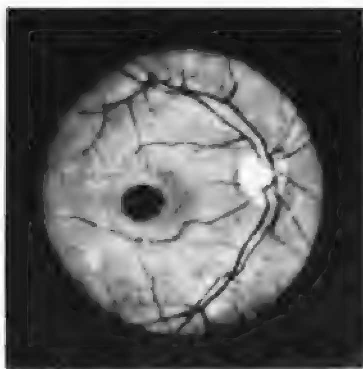


Fig. 2.

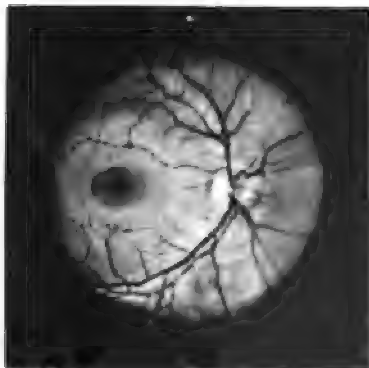


Fig. 3.

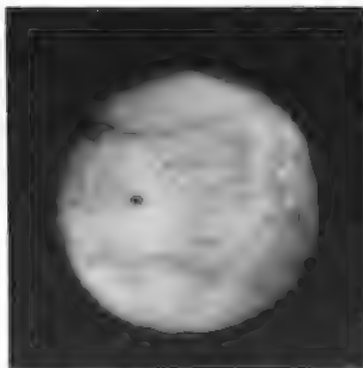


Fig. 4.

Verlag von **Wilhelm Engelmann** in Leipzig.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.